Nr. 23. 8. czerwca 1930. Rok IX.

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, M. FEJGIN i Is. BEILESS. Warszawa.

### O wpływie układu roślinnego i niektórych środków wegetatywnych (adrenalina, ephtetonina, ergotamina, insulina, pituitryna) na glikoregulację, tętno i ciśnienie.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie. Kierownik: Dr. A. Landau.

Ciąg dalszy.

II. *Ephetonina.*

Wykonaliśmy następnie trzy doświadczenia, wstrzykując badanym zamiast adrenaliny po 0,05 ephetoniny Mercka. Jest to, jak wiadomo, syntetyczny preparat (chlorek fenylo-etylo-aminopropanolu), o powinowactwie do układu współczulnego analogicznem do adrenaliny, tylko o działaniu znacznie powolniejszem, ale trwalszem. Jednakże w ciągu 3 godzinnego spostrzegania nie udało się wykazać żadnego wpływu tego środka, ani na cukier, ani na tętno, i ciśnienie. Z tych krzywą Nr. 12 (Tabl. II) otrzymano u wspomnianego wyżej chorego Nr. 6 (Tabl. I.) z objawami owrzodzenia okołoodźwiernikowego, i wagotonji, który i po adrenalinie wykazał stosunkowo nieznaczne tylko przecukrzenie (+ 30%) przy wyraźnem przyspieszeniu tętna (z 66 do 102). Ephetonina nie wpłynęła zupełnie na poziom cukru (0,73—0,76 g promile), ani na tętno — (raczej zwolniło się ono jeszcze z 72 do 66), ani na ciśnienie (95/55—100/55). Doświadczenie Nr. 11 (Tabl. II.), u chorej z podciśnieniem (p. wyżej tabl. I., Nr. 5), u której po adrenalinie był wybitny odczyn przecukrzenia (+ 75%), wyraźne przyspieszenie tętna (30 uderzeń i wzrost ciśnienia z 80/55 do 120/40) ephetonina spowodowała minimalne wahania poziomu cukru, nie wykraczające po za granicę możliwego błędu metodyki (0,86—0,89—0,78 g promile), przyspieszenie tętna o 6 uderzeń (78—84) i zmianę ciśnienia z 85/55 do 95/45 — 95/50.

Przyczem i tutaj mieliśmy obniżenie ciśnienia rozkurczowego.

Podobnie minimalne wahania cukru we krwi (1,76 — 1,79 — 1,68 promile) otrzymaliśmy w trzecim przypadku (dośw. Nr. 10) w cukrzycy; tętno i ciśnienie nie zmieniły się zupełnie .Być może, gdyby spostrzeżenia trwały dłużej udałoby się uchwycić jakiś wyraźniejszy odczyn.

III.*Ergotamina, ergotamina i insulina, ergotamina i adrenalina.*

W dalszym ciągu doświadczeń badaliśmy w zupełnie podobny, jak powyżej sposób, w całym szeregu przypadków działanie winianu ergotaminy (ginergen), zastrzykiwanego podskórnie w ilości 0,75 — 1,0 mg, na cukier we krwi, tętno i ciśnienie. Staraliśmy się również zanalizować wpływ tego czynnika, porażającego układ współczulny, na glikoregulację wewnętrzną i zewnętrzną, porównując wpływ jego na działanie adrenaliny, insuliny i na przebieg obarczenia glukozą.

Otóż Dale wykazał porażające działanie ergotoksyny (jednego z alkaloidów sporyszu) na te składniki układu współczulnego, które pobudza adrenalina, a Stoll w 1918 roku wyodrębnił ergotaminę w krystalicznej postaci soli kwasu winnego — czyli ginergen — i wprowadził ją do lecznictwa. Adlesberg i Porges zastosowali ją w stanach nadpobudliwości układu współczulnego, szczególniej na tle nadczynności tarczycy. Kolm, Pick, Amsler i Rothlin wykazali na skrawkach tętnic antagonizm adrenaliny i ergotaminy, a Rothlin udowodnił, że ergotamina znosi i te mechanizmy współczulne, które mają działanie hamujące (podług Czeżowskiej i Goertza (11).

Jeżeli chodzi o wpływ ergotaminy na gospodarkę węglowodanową w ustroju, to wyniki bardzo licznych doświadczeń bynajmniej nie są jeszcze zgodne.

Hetenyi i Poganyi (10) otrzymywali u normalnego osobnika obniżenie cukru we krwi o 18 % przeciętnie po zastrzyku ergotaminy, oraz zniesienie przecukrzenia poadrenalinowego. Moretti (1) natomiast twierdzi, że ergotamina nie zmienia poziomu cukru we krwi u królików i u zdrowych ludzi. Podług Carnavo (13) tylko te substancje mają wpływ na poziom cukru we krwi, które działają pobudzająco na nerw współczulny lub przywspółczulny, te zaś, które działają hamująco nie mają wpływu. Barath (podług Czeżowskiej i Goertza (11) stwierdzał zgoła wzrost przecukrzenia krwi pod wpływem ergotaminy, co tłumaczy on odhamowaniem układu współczulnego wątroby. Farber u królików otrzymywał przecukrzenie krwi po ergotaminie, a u zwierząt z przeciętym n. trzewnym — spadek cukru.

Czeżowska i Gertz (11) opisują u zdrowych osobników odczyn dwufazowy: zwyżka cukru we krwi o 37% — 58% w 30 min. — 60 min. po wstrzyknięciu 0,25 gynergenu; po 90 min. powrót do normy, a potem nieznaczne obniżenie.

U djabetyków Moretti (1), Bufano (14), Seidel i Werner (15) i inni otrzymywali obniżenie cukru we krwi (i wzrost tolerancji), Czeżowska i Goertz (11) — wpływ niejednolity.

Bądź co bądź, wszyscy autorowie zgadzają się, że ergotamina znosi przecukrzenie poadrenalinowe, jak wogóle wszelkie przecukrzenia pochodzenia współczulnego (Pollak). Podług tego ostatniego autora można odróżnić, czy działanie danej substancji na cukier we krwi odbywa się za pośrednictwem układu współczulnego, czy bezpośrednio przez komórkę wątrobową. W 1-ym wypadku ergotamina znosi to działanie, w drugim — nie. Jednak wynik doświadczeń na psach z przeciętym lub zwyrodniałym nerwem błędnym i próby ze wstrzykiwaniem gynergenu jednocześnie z atropiną skłaniają Czeżowską i Goertza do wniosku, że działanie ergotaminy na glikemję nie da się tak prosto wytłumaczyć jedynie tylko przez zniesienie wpływu układu współczulnego, lecz że jest to proces bardziej złożonej natury, i że należy tu uwzględnić obustronność (amfotropję) działania jadów układu roślinnego.

Otóż z gynergenem dokonaliśmy całego szeregu doświadczeń i prób, badając wpływ tego środka na przebieg odczynu poadrenalinowego, poinsulinowego, na wynik obarczenia glukozą i chlebem, w najrozmaitszych przypadkach schorzeń przemiany materji, nadczynności tarczycy, w nerwicach roślinnych etc. W niektórych przypadkach przerabialiśmy po kilka serji doświadczeń kolejno, np. adrenalina sama, adrenalina z ginergenem, insulina sama, insulina z ginergenem — lub też dokonaliśmy tej samej próby, np. przed i po usunięciu gruczołu tarczycowego. Badaliśmy tu jak i w poprzednio opisanych, zachowanie się cukru we krwi, tętna i ciśnienia, oraz odczyn ogólny w ciągu 3-ch godzin. U 4-ch osób zbadaliśmy wpływ ginergenu na odczyn poinsulinowy — z tych w dwóch przypadkach dawano insulinę jednocześnie z ginergenem, w 1-ym — insulinę na godz. przed ginergenem, w 1-ym zaś i tak i tak. Oczywista, że w każdym z nich dokonywano uprzednio badania z samą insuliną, a w niektórych prócz tego i z samym ginergenem. Otóż przypadek (Tabl. III., Nr. 1) cukrzycy u osobnika z niedorozwojem ogólnym *(nanosomia infantilis)* wstrzyknięcie 0,75 $cm^3$ ginergenu nie spowodowało wyraźnego wpływu na poziom cukru we krwi: z 2,89 promile naczczo, poziom cukru obniżył się w pół godziny po zastrzyku do 2,71 promile — powrócił w godzinę do 2,82 promile, znów opadł w 2 godz. do 2,75 promile, i wrócił w 3 godz. do 2,86 promile. Był to więc jakby zaznaczony odczyn dwufazowy, o którym wspominają Czeżowska i Goertz, aczkolwiek wahania zbyt są nieznaczne, ażeby można było wyciągnąć z nich jakieś wnioski. Tembardziej, że i tętno w przypadku tym też uległo minimalnej zmianie — zwolniło się z 78 do 72 na 1 min. W przypadku wola guzakowatego z nadczynnością tarczycy po zabiegu operacyjnym, kiedy podstawowa przemiana materji z 35% przed operacją spadła do 13%, otrzymaliśmy (po operacji) wyraźne obniżenie cukru we krwi po zastrzyknięciu 1,0 $cm^3$ gynergenu, a mianowicie z 1,25 promile naczczo, cukier obniżył się w 1 i pół godz. do 0,71 promile, a wynosił w 3 godz. po zastrzyku 0,77 promile. Tętno zwolniło się tutaj po godzinie ze 120 do 72 na min., i wynosiło po 3 godz. — 96 na min. (Tabl. III., Nr. 2). W przypadku tym wybitnie patologiczna krzywa przecukrzenia krwi po obarczeniu doustnem 50,0 g glukozy stała się po zabiegu operacyjnym zupełnie prawidłową. Z tych dwóch przykładów jednakże wynika, że wpływ ginergenu na poziom cukru we krwi, przynajmniej w dawkach stosowanych zwykle, nie jest jednakowy u różnych osobników; zależy on widocznie od wa-

Tablica II. Wpływ Ephetoniny na cukier we krwi.

| Nr. | Nazwisko | Rozpoznanie | Cukier we krwi gr. °/₀₀ | | | | | | U w a g i |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Naczczo | Po 1 cm³ (0.05) Ephetoniny | | | | | |
| | | | | ½ | 1 | 1½ | 2 | 3 | |
| 10 | B. Karp. | Diabetes mellitus | 1.76 | 1.79 | 1.68 | 1.64 | 1.67 | 1.65 | Tętno: 72 n/m. Ciśnienie: RR = $^{90}/_{50}$ |
| 11 | Piotrow. | Hypotensio essentialis | 0.86 | 0.89 | 0.82 | 0.78 | 0.80 | 0.82 | Tętno: 78—84 n/m Ciśnienie: RR = $^{85}/_{55}$—$^{90}/_{50}$ |
| 12 | J. Rozen. | Ulcus juxta pyloricum vagothonia | 0.73 | 0.76 | 0.75 | 0.75 | 0.76 | 0.74 | Tętno: 72—66 n/m Ciśnienie: RR = $^{95}/_{50}$—$^{100}/_{55}$ |

Tablica III. Wpływ gynergenu na cukier we krwi.

| Nr. | Nazwisko | Rozpoznanie | Cukier we krwi gr. °/₀₀ | | | | | | U w a g i |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Naczczo | Po gynergenie | | | | | |
| | | | | ½ | 1 | 1½ | 2 | 3 | |
| 1 | M. Gold. | Diabetes mellitus gravis nanosomia infant. | 2.89 | 2.71 | 2.82 | 2.78 | 2.75 | 2.86 | 0.75 cm³ gynergenu. Tętno = 78—84—72 n/m. Ciśnienie: $^{90}/_{50}$ |
| 2 | L. Gilb. | Status post strumectomiam. | 1.25 | 0.93 | 0.78 | 0.71 | 0.73 | 0.77 | 1 cm³ gynergenu Tętno = 108—95—78—84—96. Ciśnienie: $^{105}/_{60}$ |

Tablica IV. Wpływ insuliny, oraz insuliny i gynergenu na cukier we krwi.

| Nr. | Nazwisko | Rozpoznanie | Cukier we krwi gr. °/₀₀ | | | | | | | | | | | | UWAGI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Naczczo | Po insulinie | | | | | Naczczo | Po insulinie i gynergenie | | | | | |
| | | | | ½ | 1 | 1½ | 2 | 3 | | ½ | 1 | 1½ | 2 | 3 | |
| 28 | H. Kac. | Diabetes mellitus gravis | 2.20 | 1.57 | 1.13 | 1.00 | 0.79 | 0.58 | 1.92 | 1.60 | 0.85 | 0.65 | 0.42* | 0.50 | *) 20 j. insuliny; 0.5 cm³ gynergenu. — Niepokój, poty, głód, ucisk w okolicy mostka. P = 120—132 n/m. Badanie przerwano po 2½ godz. |
| 30 | M. Gold. | „ | 2.64 | 2.39 | 2.42 | 2.25 | 2.03 | 1.53 | 2.75 | 2.39 | 2.37 | 2.34* | 1.82 | 1.34 | 20 j. insuliny A.B.; 0.75 cm³ gynergenu. *) Niepokój mdłości. P = 278 ad 66 n/m. |
| 31 | R. Wal. | „ | 2.10 | 1.20 | 1.14 | — | 1.04 | 0.96 | 1.93 | 1.22 | 1.00 | — | 0.89 | 0.78 | 15 j. insuliny AB; 0.5 cm³ gynergenu P = 72—78. |
| 33 | B. Grun. | Diabetes mellitus | 1.21 | 1.07 | 1.12 | 1.07 | 0.93 | 0.77 | 1.21 | 1.11 | 1.00* | 0.97 | 0.82 | 0.71 | 15 j. insuliny AB; 1 cm³ gynergenu P = 78 — 66 n/m. *) mdłości. |
| 32 | „ | „ | 1.21 | 1.07 | 1.12 | 1.07 | 0.93 | 0.77 | 1 29 | 1.15<br>1.11 | 0·8 | 0.71 | 0.65* | 0.60 | W. 1 godz. po 15 j. insuliny wstrzyknięto 1 cm³ gynergenu *) blady, poty, niepokój, ucisk w okolicy wyr. mieczyk. głód (pomarańcz). |
| 29 | K. Bom. | „ | 1.54 | 1.35 | 1.20 | 1.00 | 0.9 | 0.9 | 1.44 | 1.31<br>1.18 | 1.12 | 0.83 | 0.72* | — | W 1 g. po 20 j. insuliny wstrzyk. 1 cm³ gynerg. *) głód. niepokój (migdały). |
| | „ | „ | — | — | — | — | — | — | 1.60 | 1.38 | 1.15 | 1.00 | 0.92 | 0.87 | Jednocześnie 20 j. insuliny + 1 cm³ gynergenu. |

runków ubocznych, a przedewszystkiem od stanu napięcia układu nerwowego mimowolnego. Wybitnemu zwolnieniu tętna po ginergenie towarzyszyło wyraźne obniżenie cukru we krwi (przypadek 2-gi); brak znaczniejszego działania na tętno idzie w parze z wątpliwem, względnie żadnem działaniem na cukier we krwi.

W myśl poglądów Pollaka, możnaby było odróżnić np. przecukrzenie krwi na tle wzmożonego napięcia układu współczulnego, u osobników wyraźnie reagujących na wstrzyknięcie ginergenu, od przecukrzenia, zależnego od zmienionej czynności komórki wątrobowej np. kiedy ginergen nie wywiera żadnego skutku, jak w naszym przypadku 1-ym. Jednakże ta równoległość działania ginergenu na poziom cukru i na częstość tętna — nasuwa raczej przypuszczenie, iż zapewne, wchodzi tu w grę jeden tylko i ten sam mechanizm, to znaczy wpływ ginergenu na układ współczulny, regulujący poziom cukru i częstość tętna.

Bardzo znamienny jest wpływ ginergenu na działania insuliny. Otóż u chorego M. G. (Tabl. III. Nr. 1), który na zastrzyknięcie 0,75 cm³ ginergenu prawie nie reagował, wykonaliśmy doświadczenie ze wstrzyknięciem 20 jednostek insuliny AB, oznaczając co pół godziny cukier we krwi (Tabl. IV. Nr. 30). Po 2-ch dniach wstrzyknięto mu 20 jednostek insuliny jednocześnie z 0,75 cm³ ginergenu. Jak to widać z tabl. IV. Nr. 30, spadek cukru we krwi był znaczniejszy, aniżeli po samej insulinie. Jednocześnie w 1 i pół godz. po zastrzyku wystąpiły mdłości i niepokój, pomimo dość

znacznego jeszcze wówczas przecukrzenia krwi (2,34 promile) i wyraźnej obecności cukru w moczu (1%), tętno zaś w tym czasie z 78 na min. przed wstrzyknięciem zwolniło się do 66 na min. Jednem słowem, dodanie ginergenu do insuliny wzmogło obniżenie cukru we krwi, wywołało sensacje zbliżone do wstrząsu hypoglikemicznego, których po samej insulinie nie było, i zwolniło tętno daleko wyraźniej, aniżeli uprzednio sam ginergen. Wpływ ginergenu, porażający uk. współczulny, zsumował się tu z tonizującem działaniem insuliny na ukł. n. błędnego.

Jeszcze wybitniej wszystkie te zjawiska spostrzegaliśmy w przypadku dość ciężkiej cukrzycy u chorej H. K., lat 20 (Tabl. IV, Nr. 28). W doświadczeniu z samą insuliną żadnych przykrych objawów chora nie odczuwała; w doświadczeniu zaś z insuliną i ginergenem wystąpiły w dwie godz. po zastrzyku wyraźne objawy wstrząsu hypoglikemicznego, jak niepokój, obfite poty, mdłości, ucisk za mostkiem, bladość twarzy. Wobec tego, doświadczenie trzeba było przerwać już po 2 i pół godz., podając chorej herbatę słodką i sok pomarańczowy — poczem objawy te szybko ustąpiły. Tętno ze 120 zwolniło się do 84 na min. Otrzymaliśmy tutaj rzeczywiście bardzo znaczne obniżenie poziomu cukru we krwi (0,42 promile), które spowodowało wstrząs, ale w przypadku poprzednim przykre sensacje nastąpiły, kiedy poziom cukru we krwi wynosił jeszcze 2,34 promile, widocznie więc nie zależą one od bezwzględnej wartości glikemji (p. ryc. 2, krzywa 3).

W przypadku K. B. lekkiej cukrzycy (Tabl. IV, Nr. 29) wstrzyknęliśmy 1,0 cm³ ginergenu w godzinę po zastrzyku insuliny. Otóż podczas gdy w doświadczeniu z samą tylko insuliną, cukier we krwi obniżył się z 1,54 promile naczczo do 0,9 promile po 3-ch godz., bez żadnych zresztą sensacji podmiotowych, to obecnie po dodaniu ginergenu cukier we krwi opadł do 0,72 promile po 3-ch godz., jednocześnie wystąpił niepokój i uczucie silnego głodu, tak, że pacjent samowolnie zjadł kilka migdałów nie czekając końca badania. Tętno zwolniło się z 72 do 66 na minutę. Celem porównania, doświadczenie powtórzono poraz trzeci, wstrzykując 1,0 cm³ ginergenu jednocześnie z 20 j. insuliny. Wynik był zupełnie identyczny — tylko poziom cukru obniżył się nie tak znacznie (do 0,87 promile po 3-ch godzinach).

Podobnie u chorego G. B. z lekką cukrzycą (Tabl. IV, Nr. 32) wykonaliśmy trzy doświadczenia: 1) 15 jednostek insuliny, 2) 15 j. insuliny i 1,0 cm³ ginergenu wstrzyknięte jednocześnie, 3) 15 j. insuliny, a w godzinę potem 1,0 cm³ ginergenu. Otóż tutaj po samej insulinie otrzymaliśmy obniżenie poziomu cukru z 1,21 promile do 0,77 promile — bez sensacji podmiotowych, po insulinie podanej jednocześnie z ginergenem spadek cukru był tylko nieco wybitniejszy (do 0,71 promile), ale wystąpiły mdłości i tętno zwolniło się z 78 do 60 na min. Po ginergenie wstrzykniętym w godzinę po insulinie, spadek cukru był jeszcze znaczniejszy (do 0,60 promile), a objawy niedocukrzenia (niepokój, ucisk za mostkiem, głód — bardziej wyraźne. (Tabl. IV, Nr. 32 i 33).

W jednym tylko przypadku cukrzycy (chora R. W., tabl. IV., Nr. 31) dodanie 0,5 cm³ ginergenu do 15 j. insuliny spowodowało wprawdzie nieco znaczniejsze obniżenie cukru we krwi aniżeli sama insulina, ale bez wyraźnych sensacji podmiotowych, zresztą i zwolnienia tętna w przypadku tym nie otrzymaliśmy; możliwe że dawka ginergenu była za mała.

Jednem słowem wstrzyknięcie ginergenu potęguje poinsulinowe obniżenie cukru we krwi. Wpływ ten występuje wyraźniej jeszcze, jeżeli ginergen wstrzyknąć w godzinę po insulinie, a nie jednocześnie z nią. Dalej ułatwia on znacznie wystąpienie objawów wstrząsu hypoglikemicznego nawet po takich dawkach insuliny, które same przez się żadnych objawów, ani sensacji nie powodują. Objawy te nie są w bezpośredniej zależności od bezwzględnej wartości cukru we krwi, jak można wnosić z przypadku Nr. 1, (Tabl. III), w którym sensacje te zjawiły się przy wartości cukru we krwi — 2,34 promile.

Nasuwa się tu mimowoli przypuszczenie, że spostrzegana u niektórych osobników nadwrażliwość w stosunku do insuliny i skłonność do sensacji hypoglikemicznych nawet po stosunkowo niewielkich jej dawkach, zależeć musi od zwiększonego napięcia układu współczulnego. Znana jest przynajmniej specjalna nadwrażliwość na insulinę osobników z niedomogą nadnerczy (M a r a n o n (16). Z drugiej zaś strony zjawia się możliwość stosowania ginergenu wespół z insuliną u osobników odpornych na insulinę. I rzeczywiście w piśmiennictwie zjawiają się już wzmianki o skutecznem działaniu ginergenu w tych przypadkach (Bushke).

Ciekawy w tym względzie jest przypadek P o r g e s a i A d l e r s b e r g a (17), (odporny na insulinę), w którym kilkudniowe doustne podawanie tabletek ginergenu wyraźnie wzmogło wrażliwość na nią. Jednem słowem, zarówno wzmożona jak i zmniejszona wrażliwość na insulinę zależeć musi od nastawienia osobniczego układu nerwowego mimowolnego, na który przecież możemy wywierać ten lub inny wpływ za pomocą różnych środków farmakologicznych.

Przechodzimy teraz do rozpatrzenia wpływu ginergenu na odczyn poadrenalinowy. Jak już wspomnieliśmy, wykonaliśmy porównawcze badanie z samą adrenaliną i z adrenaliną i ginergenem; w 5-iu przypadkach wstrzykiwaliśmy adrenalinę jednocześnie z ginergenem, w 2-ch adrenalinę na pół godziny po ginergenie, a w 1-ym przypadku wykonano doświadczenie, podając jednocześnie ginergen z adrenaliną, a potem powtórzono — wstrzykując ginergen na pół godziny przed adrenaliną. Otóż w myśl tego, co wyżej było powiedziane o ginergenie i jego antagoniźmie w stosunku do adrenaliny, oraz o jego wpływie na wszelkie przecukrzenie krwi pochodzenia współczulnego, należało się spodziewać, iż ginergen spowoduje we wszystkich przypadkach obniżenie przecukrzenia poadrenalinowego. Tymczasem wyniki naszych doświadczeń w tym względzie bynajmniej nie wypadły jednolicie. W 2-ch tylko przypadkach otrzymaliśmy wyraźne obniżenie przecukrzenia poadrenalinowego przez ginergen. W przypadku B. P. (Tabl. I. Nr. 14) z rozpoznaniem *„Induratio apicis sin.“*, w którym po samej adrenalinie (patrz tabl. I. doświadczenie z samą adrenaliną) nastąpiło znaczne przecukrzenie (z 1 promile do 1,8 promile) przy nieznacznym odczynie ze strony tętna i ciśnienia, wstrzyknięcie adrenaliny w pół godziny po 1,0 cm³ ginergenu wywołało wzrost cukru we krwi z 0,96 promile do 1,21 promile w pół godziny po adrenalinie, a w godzinę potem — 1,09 promile. Tętno i ciśnienie natomiast zachowały się zupełnie tak samo, jak w badaniu z samą adrenaliną; otrzymaliśmy więc tu wyraźny wpływ ginergenu na przecukrzenie poadrenalinowe, przy braku wpływu na tętno i ciśnienie. Zauważyć trzeba, że objawy podmiotowe (drżenie, niepokój, gwałtowne kołatanie serca), wybitnie zaznaczone po samej adrenalinie, były znacznie słabsze po adrenalinie z ginergenem — zjawisko wręcz odwrotne od tego, co spostrzegaliśmy przy insulinie (Ryc. 1. Krzywa Nr. 1).

W przypadku J. S. z rozpoznaniem nadczynności tarczycy (Tabl. I., Nr. 16) również otrzymaliśmy wyraźny wpływ ginergenu, obniżający przecukrzenie poadrenalinowe. Przypadek ten już był zresztą opisany wyżej (patrz rozdział o adrenalinie). Różni on się od poprzedniego tem, że działanie adrenaliny samej na tętno i ciśnienie było o wiele wyraźniejsze (tętno ze 108 do 144 na min., ciśnienie ze 120/60 wzrosło do 140/40), natomiast wpływ ginergenu na ten odczyn poadrenalinowy był równie wyraźnie zaznaczony, jak i na przecukrzenie, a mianowicie po adrenalinie z ginergenem tętno ze 102 przyspieszyło się zaledwie do 120, a po godzinie wynosiło 96 na min.; ciśnienie ze 120/60 wzrosło do 150/55 jak to zresztą wspominaliśmy powyżej, omawiając zmiany ciśnienia rozkurczowego.

Odczyn ogólny w postaci zblednięcia, kołatania serca, ogólnego drżenia i niepokoju, bardzo wybitny po adrenalinie samej, wypadł znacznie słabiej po adrenalinie z ginergenem. Podobnie i odczyn miejscowy (zaczerwienienie i wzniesienie w miejscu zastrzyku) wyraźny po adrenalinie był bardzo słaby w drugiem doświadczeniu.

W przypadku Nr. 18 W. W. (Tabl. I.) z rozpoznaniem nerwicy układu roślinnego z przewagą współczulnego *(neurosis sympaticotonica)* i ze stałem przyspieszeniem tętna bez objawów nadczynności tarczycy, odczyn poadrenalinowy, jak wyżej było omówione, był bardzo wyraźny: przecukrzenie wzniosło się z 0,83 promile naczczo do 1,70 promile, tętno przyspieszyło się ze 102 do 150 na min., objawy ogólne (zblednięcie, drżenie, przyspieszony oddech, niepokój, bóle w okolicy mostka i w plecach) wybitnie zaznaczone. Po adrenalinie z ginergenem, jednocześnie wstrzykniętym, przebieg krzywej przecukrzenia był prawie identyczny, tylko najwyższe wzniesienie jej wypadło nieco wcześniej (po godzinie) i nieco niżej (1,50 promile), natomiast tętno przyspieszyło się zaledwie ze 102 do 120 na min., a po godzinie wróciło do poprzedniej częstości. Objawy ogólne i tutaj w 2-iem doświadczeniu, były słabsze i trwały krócej, aniżeli po samej adrenalinie. Mieliśmy więc tutaj niezbyt znaczny wpływ ginergenu na przecukrzenie poadrenalinowe przy stosunkowo wybitnym wpływie na tętno i odczyn ogólny. Ażeby rozstrzygnąć, jakie znaczenie ma czas, w którym wstrzykiwać należy ginergen, we wspomnianym już wyżej przypadku chorej Z. L. z rozpoznaniem częstoskurczu nerwowego i ze wzmożoną podstawową przemianą materji o *27%* (przypadek Nr. 17), u której odczyn

poadrenalinowy wbrew oczekiwaniom wypadł stosunkowo słabo zarówno na przecukrzenie, jak i na tętno, wykonaliśmy doświadczenie, podając ginergen razem z adrenaliną, a potem powtórzyliśmy je, zastrzykując ginergen na pół godz. przed adrenaliną. Otóż nie było żadnej różnicy w wyniku obu doświadczeń, zarówno jak i nie można było stwierdzić w tym przypadku żadnego wpływu ginergenu ani na tętno, ani na przecukrzenie.

Wszystkie trzy krzywe przecukrzenia, to znaczy: po samej adrenalinie, po adrenalinie jednocześnie z ginergenem i po adrenalinie — w pół godziny po ginergenie — niemal pokrywają się ze sobą (Tabl. I., Nr. 17), drobne różnice w wartościach poziomu cukru nie przekraczają dopuszczalnych błędów metodyki. Również identyczne jest zachowanie się tętna, które we wszystkich trzech doświadczeniach przyspieszyło się do 112—108. Tylko objawy ogólne, wybitne po adrenalinie, zaznaczone były słabiej po adrenalinie z ginergenem. Otrzymaliśmy więc tutaj słaby odczyn poadrenalinowy, na który dodanie 1,0 cm³ ginergenu w doświadczeniach nie miało żadnego wpływu. Podobny wynik otrzymaliśmy w przypadku A. M. z rozpoznaniem: nerwica żołądkowa, *vagotonia*. Tu wprawdzie odczyn poadrenalinowy wypadł wyraźniej (patrz Nr. 20) — bo cukier we krwi skoczył z 0,82 promile do 1,43 promile, a tętno z 60 do 90 na min., ale 1,0 cm³ ginergenu, wstrzyknięty jednocześnie z adrenaliną spowodował tylko nieco mniejsze wzniesienie przecukrzenia (do 1,31‰) przy braku wpływu na tętno, które i w tem doświadczeniu z 66 przyspieszyło się do 90 na min. Odczyn ogólny wyraźnie słabszy po adrenalinie z ginergenem, aniżeli po samej adrenalinie. Jednem słowem w przypadkach z objawami klinicznemi zaburzeń w zakresie ukł. roślinnego (przyp. 17, 18, 20) wyniki doświadczeń z adrenaliną i ginergenem wypadają bardzo nietypowo i niejednolicie, nie pozwalając na żadne jeszcze wnioski ściślejsze.

Zupełnie odrębne wyniki otrzymaliśmy w pozostałych 3-ch przypadkach, w których dwa przedstawiały objawy nerwicy naczyniowej okresu przekwitania (Nr. 15, 19), trzeci zaś dotyczył omawianego już wyżej chłopca z niedomogą przysadki i gruczołów płciowych (*Hypopituitarismus, Hypogonadismus.* — p. Nr. 13). Otóż w przyp. Nr. 19, w którym już powyżej omawialiśmy nietypowy odczyn poadrenalinowy (wyraźny skok przecukrzenia i ciśnienia, minimalny wpływ na tętno), wstrzyknięcie 1,0 cm³ ginergenu jednocześnie z adrenaliną spowodowało zwiększenie rozpiętości i wyższy szczyt krzywej przecukrzenia. Po samej adrenalinie bowiem cukier we krwi z 0,86‰, naczczo, wzniósł się po 1 godz. do 1,68‰, po 1½ godz. do 1,71‰, a po 2-ch godzinach już opadł do 1,0‰. Po adrenalinie z ginergenem poziom cukru wynosił naczczo 0,96‰, w 1 godz. po zastrzyku — 1,67‰ (więc tak samo jak poprzednio), w 1½ godz. — 1,82‰, a w 2 godz. jeszcze — 1,50‰; po 3-ch godz. dopiero opadł poniżej punktu wyjściowego — bo do 0,75‰. Tętno w 2-iem doświadczeniu zachowywało się tak, jak i po samej adrenalinie (przyspieszenie z 84 do 90 na min.), natomiast ciśnienie, które ze 122/65 po adrenalinie wzrosło do 160/40, a po adrenalinie z ginergenem — wzrosło do 150/45 czyli mieliśmy mniejszy wzrost skurczowego ciśnienia niż po adrenalinie samej (w przeciwieństwie do wyżej opisanego przypadku Nr. 16) przy zachowaniu opadnięcia rozkurczowego. Właściwie więc ginergen nie miał tu żadnego efektu na sercowo-naczyniowy odczyn poadrenalinowy, a na przecukrzenie wpłynął raczej paradoksalnie, wzmagając je jeszcze. Było to tem dziwniejsze, że stosunkowo znaczne przecukrzenie poadrenalinowe, dowodzi żywej reakcji ze strony układu współczulnego, pozwalało raczej przypuszczać wyraźne obniżenie krzywej pod wpływem ginergenu tak, jak to było w wyżej opisanych przypadkach Nr. 14 i 16.

Jeszcze wybitniej wystąpił ten paradoksalny odczyn po ginergenie w 2-im przypadku nerwicy naczyniowej okresu przekwitania — u chorej C. J. (p. tabl. I. Nr. 15). Otóż tu po samej adrenalinie, podobnie, jak i w poprzednim przypadku, nastąpił stosunkowo wyraźny odczyn przecukrzenia (naczczo — 0,71‰, w ½ godziny po zastrzyku 1,25‰), przy nieznacznem tylko przyspieszeniu tętna (z 84 do 90 na min.). Po wstrzyknięciu 1,0 cm³ ginergenu razem z adrenaliną wzrósł natomiast cukier we krwi z 0,78‰ naczczo, po ½ godz. — 1,61‰, po 1 godz. — 1,43‰ (po samej adrenalinie — 1,04‰), po 1½ godz. — 1,19‰ (po samej adrenalinie — 0,97‰). Tętno z 84 przyśpieszyło się do 96 na min. Czyli znowu ginergen spowodował jakby wzmożone przecukrzenie poadrenalinowe, nie wpływając na odczyn ze strony tętna. Zupełnie analogiczny wynik przecukrzenia otrzymaliśmy i w przyp. H. S. (*Hypopituitar. Hypogonadis.* — p. wyżej Nr. 13).

Po samej adrenalinie cukier we krwi wzrósł z 0,89‰, po ½ godz. do 1,27‰, a po 1 godz. wynosił — 0,82‰; po 1.0 cm³ ginergenu wstrzykniętego razem z adrenaliną, poziom cukru z 0,96‰ naczczo, wzrósł po ½ godz. do 1,57‰, po 1 godz. wynosił jeszcze 1,50‰. (Ryc. 1. Krzywa Nr. 2.). W trzech ostatnich przypadkach stwierdziliśmy tedy odwrócone działanie ginergenu na przecukrzenie poadrenalinowe (wzmożenie tego przecukrzenia) przy braku wpływu na przyśpieszenie poadrenalinowe tętna (przyp. 15, 19), i na odczyn ze strony ciśnienia (przyp. 19). Odczyn ogólny we wszystkich badanych przypadkach wypadł słabiej po adrenalinie z ginergenem, aniżeli po samej adrenalinie. Trudno jest oczywiście wypowiedzieć się na podstawie tych nielicznych jeszcze wyników co do mechanizmu działania ginergenu na odczyn poadrenalinowy, tem bardziej, że istota tego ostatniego, też jeszcze nie jest dokładnie zrozumiałą, jak to zaznaczyliśmy powyżej, szczególniej jeżeli chodzi o wpływ na regulację węglowodanową. Bądź co bądź, wyniki nasze nie potwierdzają zdania, że ginergen znosi poadrenalinowe przecukrzenie i przyśpieszenie tętna. Na 8 przypadków tylko w 2-ch otrzymaliśmy wyraźne obniżenie przecukrzenia (14 i 16) z tych jeden dotyczył nadczynności gruczołu tarczowego; w 1-ym nieznaczne (18 — *neur. sympathicotonica);* w 2-ch żadnego właściwie wpływu na przecukrzenie nie było (17 i 20), w 3-ch wreszcie wzmożenie przecukrzenia. Ta ostatnia grupa dotyczy przypadków z niewątpliwemi zaburzeniami w zakresie gruczołów płciowych (*angioneurosis climacterica, hypogonadismus).*

Przypadki te już poprzednio omawialiśmy z powodu nietypowego, niepodpadającego pod żadne określenie zachowania się odczynu poadrenalinowego. Obecnie znów otrzymujemy tu zupełnie niespodziany, paradoksalny odczyn przecukrzenia po ginergenie. Nasuwa się więc, mimowoli, kwestja wpływu gruczołów płciowych na gospodarkę węglowodanową. Jeżeli bowiem przyjąć, iż w tych przypadkach zachodzi tak znaczne wzmożenie napięcia układu przywspółczulnego, iż na 1-szy plan wysuwa się, podnoszone przez niektórych autorów powinowactwo ginergenu do tego właśnie układu (amfotropowe działanie jadów ukł. roślinnego), — to dziwnem się wydaje, iż osobniki te tak wybitnie oddziaływują na adrenalinę. I — tak naprzykład, w przypadku Nr. 17 (*tachycardia nervosa)* z dość słabym odczynem na adrenalinę, brak wyraźnego wpływu na przecukrzenie poadrenalinowe. W przyp. Nr. 20 z klinicznemi objawami vagotonji — ginergen spowodował wprawdzie dość słaby, ale prawidłowy wpływ na przecukrzenie poadrenalinowe (obniżenie tegoż). Jednem słowem, zdaje się nie ulegać wątpliwości, że wyniki hormonalne odgrywają doniosłą i niewyjaśnioną jeszcze rolę w regulacji cukru w ustroju, i to nietylko hormon nadnercza, trzustki i ewentualnie tarczycy, ale i wydzielina gruczołów płciowych; czy bezpośrednio, czy też za pośrednictwem układu roślinnego — pozostaje do stwierdzenia.

Co się tyczy wpływu ginergenu na zachowanie się tętna — to wyniki doświadczeń naszych były bardziej jednolite. Naogół przeważała tendencja do zmniejszania przyspieszenia poadrenalinowego; niekiedy występuje ona wybitnie (przyp. 18) częściej zaznaczona jest bardzo dyskretnie (przyp. 14), czasem brak jej. Nie otrzymaliśmy natomiast nigdy odwróconego odczynu — dalszego przyśpieszania — i nie możemy w tym względzie potwierdzić spostrzeżenia G o l d m a n a, nawet w przyp. z nadczynnością tarczycy. Ciekawą jest natomiast rzeczą, że ginergen we wszystkich badanych przypadkach powodował osłabienie odczynu ogólnego, występującego zwykle po wstrzyknięciu adrenaliny, i to z różną stałością i prawidłowością, z jaką potęgował ten odczyn w stosunku do insuliny. I tu uwidocznia się antagonizm pomiędzy insuliną i adrenaliną; z drugiej zaś strony przypuścić trzeba że mechanizm tych odczynów, jak i wogóle sposób oddziaływania na bodźce czuciowe zewnętrzne i wewnętrzne, jest dość jednolity, zależny zapewne wyłącznie od nastawienia konstytucjonalnego ukł. roślinnego danej jednostki.

To samo co o tętnie, powiedzieć się da i o ciśnieniu. W jednym tylko przypadku otrzymaliśmy po ginergenie z adrenaliną nieco mniejsze wzniesienie ciśn. skurczowego, aniżeli po samej adrenalinie, (Nr. 19). W innych zaś ginergen w mniej lub bardziej wyraźny sposób potęgował wzniesienie ciśnienia skurczowego po adrenalinie, zmniejszając jednocześnie obniżenie ciśnienia rozkurczowego. Nigdy natomiast nie stwierdziliśmy obniżenia ciśnienia po ginergenie. Zdaje się więc, że układ sercowo-naczyniowy w sposób bardziej jeszcze bezpośredni podlega mechanizmom regulującym nerwów roślinnych, i mniejszą rolę odgrywają tu czynniki uboczne. I dlatego zachowanie się tętna i ciśnienia skurczowego i rozkurczowego pod wpływem różnych bodźców stanowi bliższe kryterjum dla stanu tych nerwów, aniżeli zachowanie się cukru we krwi.

Dok. nast.

———————

Mieczysław WIERZUCHOWSKI. Warszawa

### O śródżylnem przyswajaniu cukrów.

Z Oddziału Przemiany Materji przy II-giej Klinice Chorób Wewnętrznych Prof. W. Orłowskiego, Uniwersytet Warszawski. Kierownik: Doc. dr. M. Wierzuchowski.

(Odczyt wygłoszony na III-cim Zjeździe Lekarskim w Krynicy, 5-go stycznia 1930).

Zasadniczą rzeczą, której należy żądać od lekarza patologicznej przemiany materji jest, by umiał on dowoli zwiększać lub zmniejszać zawartość pewnych ciał w ustroju, a co zatem idzie, o ile są to ciała przyswajalne, by umiał ich przyswajanie spotęgować do granic najwyższych, lub przytłumić, a nawet unicestwić, przejmując w ten sposób w zastępstwie chorego organizmu kierownictwo stężenia, wzgl. zawartości danych ciał w ustroju. Pragnąc ten postulat wypełnić w stosunku do cukrów, obraliśmy taki sposób ich wprowadzania, któryby dał nowy pogląd na sposób przyswajania mono-heksoz, a mianowicie wlewaliśmy cukry dożylnie w sposób jednostajny, długotrwały (przez kilka do kilkunastu godzin), zawsze z prędkością 2 g cukru na kg wagi zwierzęcia na godz. za pomocą odpowiedniego przyrządu, pędzonego silnikiem elektrycznym. Pragniemy tu zdać sprawę z całokształtu naszych dotychczasowych badań w tym kierunku, (wykonanych częściowo w Stanach Zjednoczonych, częściowo w Zakładzie Chemji Fizjologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, gdy Oddział Przemiany Materji tam się chwilowo znajdywał, a wreszcie na obecnej placówce), opartych razem na 133 doświadczeniach, wykonanych na 31 psach. Znaczna część tych badań jest dorobkiem zupełnie nowym, dotąd nieopublikowanym, i odnosi się zarówno do przemiany materji cukru gronowego, jak i fruktozy i galaktozy, a zatem trzech praktycznie ważnych mono-heksoz. Część tych doświadczeń została wykonana wspólnie z Heleną Gadomską, Wiktorem Owsianym i Maciejem Łaniewskim.

Za całkowitą, w ciągu jednego doświadczenia przyswojoną ilość cukru należy uważać różnicę między całkowitą ilością cukru wstrzykniętą, a ilością wydaloną z moczem. Za pomocą odpowiedniego wzoru matematycznego (7), uwzględniającego nietylko zmiany w cukromoczu, lecz i zmiany w zespole ciał redukcyjnych we krwi, mogliśmy śledzić zupełnie dokładnie zmiany w prędkości asymilacyjnej z godziny na godzinę. Wzór ten przedstawia się następująco:

$$Va \text{ na kg} = 2 - \frac{Ve}{W} - 5\,(c_2 - c_1),$$

gdzie *Va* na kg oznacza prędkość asymilacyjną, wyrażoną w g cukru zasymilowanego na godz. na kg wagi ciała, *Ve prędkość* wydalania cukru z moczem (ilość g cukru na godz.). *W* wagę ciała w kg, $c_1$ i $c_2$ wysokość cukru we krwi w g% na początku i na końcu ułamka czasu, podczas którego oznaczamy prędkość asymilacyjną. Ponieważ zaś w naszych doświadczeniach wprowadzamy cukier z prędkością 2 g na kg na godz., więc i wynik tego wzoru rzadko dochodzi do 2 g, najczęściej zaś stoi poniżej tej cyfry. Wzór ten jest ścisły tylko dla glikozy i fruktozy, do doświadczeń z galaktozą nie da się zastosować.

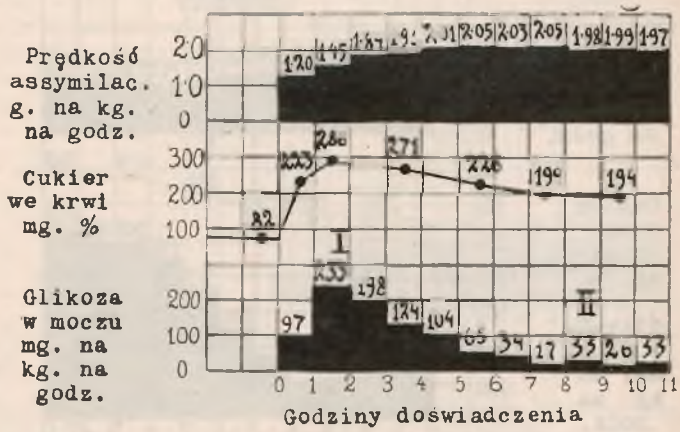
Należy odróżniać zmiany asymilacyjne, zachodzące w pierwszych godzinach wstrzykiwania cukru od zmian, występujących w dalszych godzinach jego wstrzykiwania. W ten sposób w każdem doświadczeniu należy zwrócić uwagę na trzy wartości:

1. Całkowitą ilość cukru zasymilowaną w ciągu całego doświadczenia.

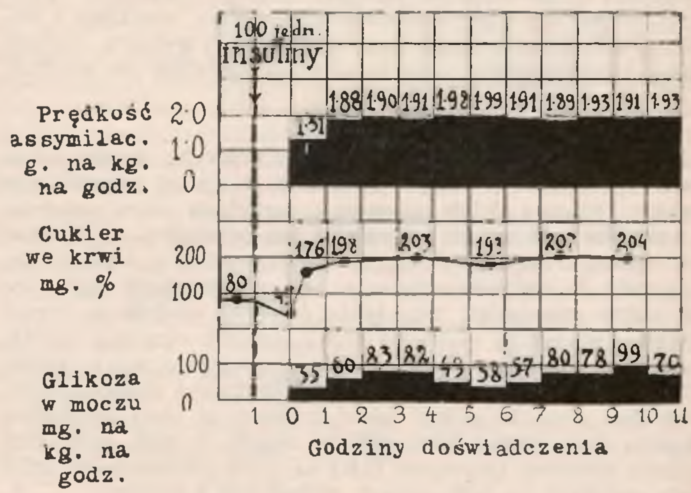
2. Postać przebiegu krzywych cukrowych, czyli przebieg krzywej prędkości assymilacyjnej, we wczesnych okresach wstrzykiwania cukru i

3. w późnych okresach jego wstrzykiwania.

Osobniki prawidłowe, trzymane w warunkach pracowniannych na diecie mieszanej, dają na wstrzykiwanie cukru gronowego odczyny dość rozmaite, zarówno co do całkowitej ilości przyswojonej cukru, która waha od 80—100% ilości wstrzykniętej (średnio 90%), jak i co do postaci, pod jaką przebiegają krzywe cukrowe (7). W pierwszych godzinach wstrzykiwania glikozy krzywe cukrowe posiadają często przebieg dwufazowy, przez co należy rozumieć to zjawisko, że w pierwszych chwilach wstrzykiwania mają one przebieg wyższy, a zatem prędkość assymilacyjną mniejszą, niż w chwilach późniejszych. Zdarzają się jednak postaci odczynu, podczas których zwierzę przyswajało cukier gronowy od pierwszej chwili z taką samą energią, jak i po 10-ciu godzinach wstrzykiwania i te postacie odczynu nazwaliśmy (7) „płaskiemi". gdyż nie posiadały początkowego okresu, w którymby krzywe cukrowe przebiegały wyżej. Niezależnie od wystąpienia fazy niedomogi asymilacyjnej w pierwszych okresach wstrzykiwania cukru gronowego, przebieg krzywych cukrowych, a więc i prędkości asymilacyjnej, w późnych okresach wstrzykiwania cukru gronowego bywał dwojaki: a) albo krzywe cukrowe przebiegały „płasko", jak linja prosta, równoległa do osi odciętych, oznaczającej czas, a więc prędkość asymilicayjna była stała, jednakowa z godziny na godzinę, b) albo też krzywe cukrowe stopniowo „podnosiły" się ku górze od osi odciętych, stężenie cukru we krwi i cukromocz stopniowo się zwiększał, przyczem prędkość asymilacyjna coraz bardziej malała. Na podstawie tych cech można było scharakteryzować wszystkie indywidualne szczegóły odczynu u różnych osobników.




Ryc. 1. Wlewanie glikozy ze stałą prędkością u psa. Odczyn dwufazowy o długo trwającej fazie pierwszej. Drugą połowę doświadczenia stanowi płaska faza druga. Całkowita ilość glikozy, wydalona z moczem: 4,38% ilości wstrzykniętej.



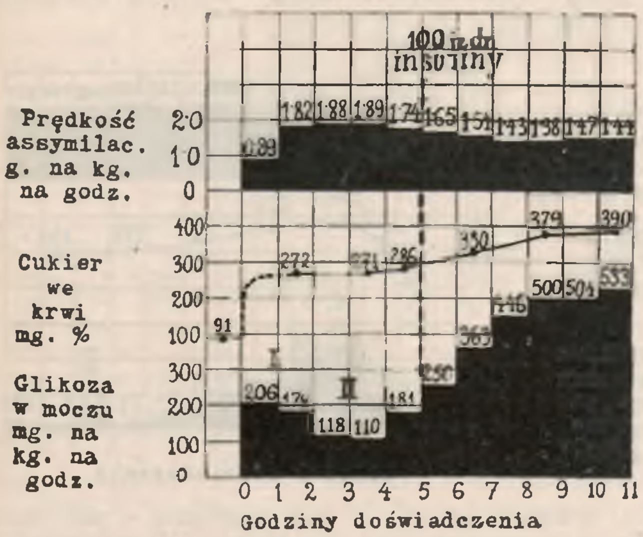

Ryc. 2. Temu samemu zwierzęciu, na którem wykonano doświadczenie, przedstawione na Ryc. 1, wstrzyknięto insulinę na godzinę przed rozpoczęciem wstrzykiwania glikozy. Faza pierwsza została prawie całkowicie zniesiona, a całkowita ilość glikozy, wydalonej z moczem, wynosi 3,29% ilości wstrzykniętej. Krzywe cukrowe, wskutek zniesienia pierwszej fazy przybrały przebieg mniej lub więcej „płaski".

Aby poznać mechanizm powstania rozmaitych postaci odczynu, wstrzykiwaliśmy insulinę*) (2, 3, 5, 7, 8) w rozmaitych okresach wielogodzinnych doświadczeń z następującym wynikiem: insulina, wstrzyknięta na godzinę przed rozpoczęciem wstrzykiwania cukru gronowego, albo znosiła zupełnie, albo też znacznie zmniejszała fazę niedomogi asymilacyjnej (p. ryc. 1 i 2), wstrzyknięta zaś równocześnie z rozpoczęciem wstrzykiwania cukru znosiła pierwszą fazę, zaznaczającą się w danej serji doświadczeń głównie w krzywej cukru we krwi. Insulina, wstrzyknięta w późnych okresach wstrzykiwania cukru gronowego, nie miała żadnego wyraźnego wpływu na przebieg krzywych cukrowych, ani wtedy, gdy się podnosiły (p. ryc. 3), ani też, gdy stały ciągle na

---

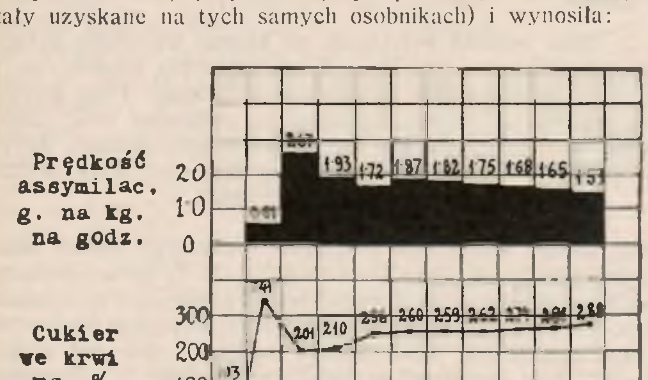
*) Za bezinteresowne dostarczenie nam większych ilości insuliny, potrzebnych do naszych doświadczeń, jesteśmy zobowiązani firmie „Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)". Insulina ta była oddawana do naszych rąk w postaci proszku, a więc w formie stałej, w ampułkach, w których tuż przed wstrzyknięciem ulegała rozpuszczeniu.

jednym poziomie. Stąd też insulina w tych warunkach tylko wtedy wzmagała przyswajanie cukru gronowego, gdy była dostatecznie wcześnie wstrzyknięta (p. rysunek 1 i 2). Z danych tych zdaje się wynikać, że, o ile pierwsza faza niedomogi asymilacyjnej może być w związku z chwilowym brakiem dostępnej insuliny, o tyle w pogarszaniu się asymilacji w późniejszych okresach odczynu brak insuliny nie odgrywa żadnej roli, gdyż największy nawet jej dowóz z zewnątrz nie może wtedy wzmóc przyswajania cukru gronowego.




Ryc. 3. Wlewanie glikozy ze stałą prędkością u psa. W początkach wstrzykiwania dwufazowość zaznaczona na krzywej cukromoczu, w późniejszych okresach szybkie narastanie cukromoczu i cukru we krwi. Całkowita ilość glikozy, wydalona z moczem: 15,4% ilości wstrzykniętej. Insulina nie wywarła żadnego wpływu na narastający cukromocz i zmniejszającą się prędkość asymilacyjną.

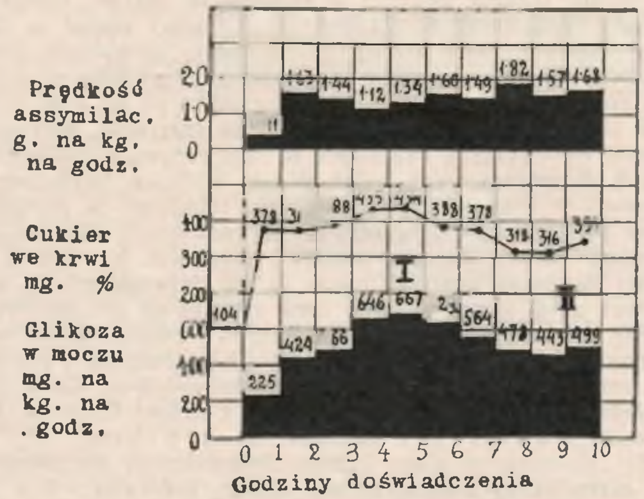
Poszukując czynników, któreby nam pozwoliły przekształcać jeden typ odczynu na inny, a zwłaszcza takich sił, któreby nam pozwoliły spotęgować lub zahamować asymilację cukru gronowego, wzięliśmy pod uwagę wpływ d i e t y, poprzednio spożywanej przez badane przez nas zwierzęta i wpływ g ł o d u. Okazało się, że czynniki te nietylko wpływają na przyswajanie całkowitej ilości cukru gronowego, lecz także potężnie modyfikują kształt krzywych cukrowych we wczesnych i późnych okresach wstrzykiwania cukru gronowego (4). Zwierzęta trzymano przez tydzień na odpowiedniej diecie, poczem wykonywano doświadczenie, wstrzykując przez 10 godzin cukier gronowy ze stałą prędkością. Całkowita ilość przyswojonej glikozy ulegała w tych warunkach znacznym zmianom, (przyczem cyfry są ściśle porównawcze, gdyż zostały uzyskane na tych samych osobnikach) i wynosiła:




Ryc. 4. Dożylne wlewanie glikozy u psa, który przez tydzień spożywał dietę, składającą się w 90% z cukru a w 10% z białka. Krótkotrwała pierwsza faza, poczem druga faza z bardzo silnem wzmożeniem prędkości asymilacyjnej. W czwartej godzinie doświadczenia poczynają krzywe cukrowe narastać. Całkowita ilość glikozy, wydalona z moczem wynosi 0,25% ilości wstrzykniętej.

| | cukr. wstrzykniętego |
|---|---|
| na diecie mieszanej (głównie skrobia) | 89,0% |
| na diecie węglowodanowej (90% cukru + 10% białka) | 88,3% |
| na diecie białkowej (głównie białko) | 74,9% |
| na diecie tłuszczowej (90% tłuszczu + 10% białka) | 68,8% |
| po 10 dniach głodu | 59,5% |

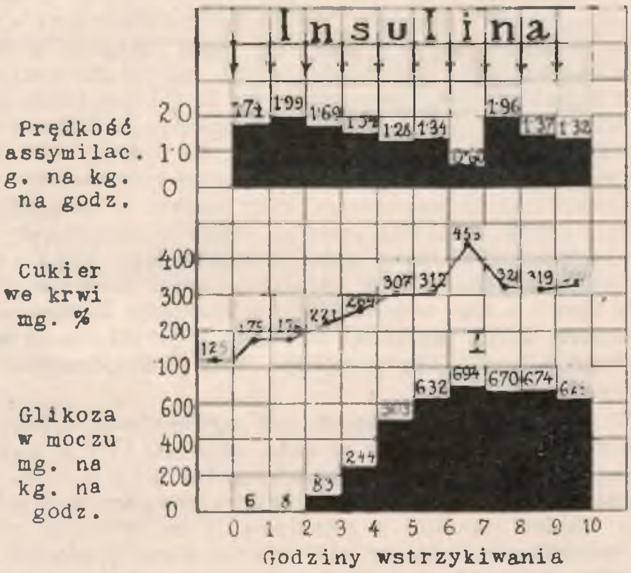
Jest to prawdopodobnie jeden z najbardziej jaskrawych przykładów wpływu poprzednio spożywanej diety na ilość przyswajanego cukru gronowego. Lecz prócz tego wystąpiły zmiany w przebiegu krzywych cukrowych pod wpływem rozmaitych stosowanych przez nas warunków doświadczalnych. Były one tak charakterystyczne, że pozwalały na odróżnienie odczynów stojących pod wpływem dwu nieco odmiennych diet, gdy całkowita ilość cukru gronowego przyswojonego była nawet taka sa-




Ryc. 5. Doświadczenie, wykonane na tem zwierzęciu, co na Ryc. 4, lecz po tygodniu spożywania diety, przeważająco białkowej. Wlewano glikozę. Pierwsza faza bardzo znacznie się rozrosła tak, że na fazę drugą pozostają tylko trzy ostatnie godziny doświadczenia. Całkowita ilość glikozy, wydalona z moczem: 25,2% ilości wstrzykniętej.

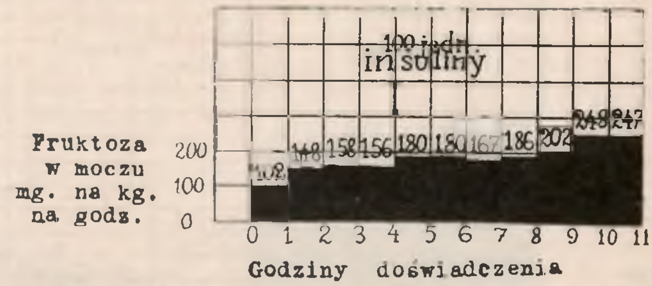
ma w obu wypadkach. Stało się to z dietą mieszaną bez dodatku mięsa i węglowodanową z dodatkiem mięsa. Gdy bowiem zwierzę, trzymane na tych dwu różnych dietach zasymilowało w całości tę samą ilość cukru i posiadało taką samą formę wczesnego okresu odczynów z wyraźnie zaznaczoną dwufazowością, to jednak w wypadku, gdy mięso było dodawane do diety, wykazało w późnych okresach odczynu podnoszący się kształt krzywych cukrowych (p. ry. 4), natomiast bez dodatku mięsa dawało odczyn o formie płaskiej, trwającej do końca doświadczenia, podobny do przedstawionego na ryc. 2. Typ przebiegu krzywych cukrowych po tygodniu spożywania diety białkowej, przeważająco tłuszczowej, względnie po 10 dniach głodu, jest zobrazowany na ryc. 5. Całkowita ilość cukru przyswojonego pod wpływem tych trzech czynników była kolejno coraz mniejsza w porządku wymienionym. Krzywe cukrowe podczas odczynu stojącego pod działaniem tych trzech czynników stopniowo podnosiły się ku górze, osiągając szczyt w 5—6-tej godzinie doświadczenia i później (dieta tłuszczowa i głód), przyczem cyfry krzywych cukrowych były najwyższe po głodzie, najniższe po diecie białkowej. Po dojściu do najwyższego punktu krzywe cukrowe poczynały opadać, jużto osiągając w ostatnich godzinach doświadczenia poziom stały, jak n. p. na ryc. 5, jużto nie osiągając w obrębie 10 godzin poziomu stałego, który zostałby zapewne osiągnięty, gdyby doświadczenie prowadzono dłużej. Odczyn więc pod wpływem trzech obecnie przez nas rozważanych czynników był dwufazowy z wielce wybujałą, zarówno co do trwania, jak i co do nasilenia, fazą pierwszą. Faza druga zdołała jeszcze czasem wystąpić w obrębie 10 godzin, lecz najczęściej nie zostawała dopuszczona do tego przez fazę pierwszą, która decydowała o całkowitej ilości cukru przyswojonego. Po uprzedniem spożywaniu węglowodanów faza pierwsza była najmniejsza, większa była po białku, jeszcze większa po tłuszczach, wreszcie po 10 dniach głodu osiągała ona rozmiary największe. Gdy faza pierwsza jest mała, insulina działa na nią w stopniu wybitnym (Ryc. 1 i 2), natomiast gdy staje się ona dużą, największe nawet ilości insuliny nie są w możności wyraźnie jej zmniejszyć. Wynika to

z ryc. 6, gdyż w odnośnem doświadczeniu insulina wybitnie obniżyła krzywe cukrowe w początkach doświadczenia, jednak pierwszej fazy nie zniosła, lecz tylko ją nieco przesunęła. Zupełnie podobne doświadczenia, jak poprzednie po diecie białkowej, posiadamy także po głodzie. Stanowią one dowód, że w genezie pierwszej fazy, przynajmniej wtedy, gdy ona jest wybujała, brak insuliny nie odgrywa roli pierwszorzędnej. Po tygodniu diety białkowej, lub po 10 dniach głodu, przy wlewaniu glikozy z insuliną, uzyskiwaliśmy obniżenie cukromoczu, wynoszące zaledwie parę procent ilości wstrzykniętej, w stosunku do doświadczeń kontrolnych bez insuliny.




Ryc. 6. Wpływ insuliny na odczyn przy dożylnem wlewaniu glikozy po tygodniu spożywania przez zwierzę diety przeważająco białkowej. Zwierzę to samo, co na Ryc. 5. Szczególnie wyraźnie na krzywej cukromoczu widać, że insulina nie zniosła pierwszej fazy, lecz przesunęła ją tylko na późniejsze godziny doświadczenia, tak, że druga faza już się nie mieści w obrębie doświadczenia. Działanie insuliny bardzo wyraźne w pierwszych godzinach wstrzykiwania. Całkowita ilość glikozy, wydalonej z moczem: 20,7% ilości wstrzykniętej.

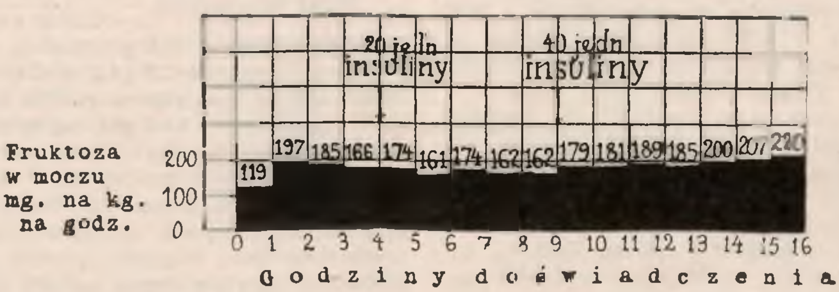
Z pośród czynników, hamujących przyswajanie cukru gronowego, wypróbowaliśmy także n a r k o z ę, wywołaną za pomocą środka, który najmniej ze znanych dotychczas narkotyków zdaje się atakować węglowodanową przemianę materji, a m. za pomocą a m y t a l u (8). Głęboka narkoza (ustawicznie kontrolowana badaniem na nieobecność niektórych odruchów) zawsze zmniejszała przyswajanie cukru gronowego i czasem zniekształcała nieustroju, w porównaniu z zachowaniem się glikozy. Przy długotrwałem, jednostajnem wstrzykiwaniu f r u k t o z y przyswaja organizm w analogicznie prowadzonych doświadczeniach tyleż tego cukru, co i glikozy: 84–95%, średnio 90% ilości wstrzykniętej (2, 3, 5). Lecz postać krzywych cukrowych cechuje się w pierwszych okresach wstrzykiwania tego cukru wszelkim brakiem dwufazowości (ryc. 9), w późniejszych zaś, albo utrzymuje się na tym samym poziomie i wtedy dziesiątki godzin cukromocz trwa w jednakowem nasileniu (ryc. 7), albo też krzywe cukrowe stopniowo podnoszą się ku górze (ryc. 8), a prędkość assymilacyjna tego cukru stopniowo maleje (5). Insulina wstrzykiwana, jużto wraz z rozpoczęciem wstrzykiwania fruktozy, jużto w późnych okresach wstrzykiwania tego cukru, nie miała żadnego wyraźnego wpływu na jego przyswajanie (p. ryc. 7 i 8).




Ryc. 8. Wlewano psu fruktozę przez 11 godzin ze stałą prędkością. W końcowych okresach doświadczenia fruktozurja narasta. Brak dwufazowości i wpływu insuliny.

Sposób przyswajania fruktozy przez organizm odznacza się szeregiem znamion charakterystycznych, stojących w związku ze swoistym charakterem przemiany materji tego cukru. Przyswajanie bowiem fruktozy przebiega w tych warunkach wśród bardzo znacznej produkcji kwasu mlecznego ze wstrzykniętego cukru (1), dorównującej produkcji kwasu mlecznego podczas najcięższej pracy mięśniowej (n. p. przy kilkugodzinnem bieganiu), także swoisto-dynamiczne działanie fruktozy podczas jej dożylnego stałego wstrzykiwania jest o 50% wyższe, niż glikozy (6), przyczem krzywe cukru we krwi są wybitnie niższe, niż w odnośnych, na tem samem zwierzęciu wykonanych, doświadczeniach z glikozą (3, 5). Podczas wstrzykiwania fruktozy nie wzmaga się ilość glikozy we krwi (3), natomiast po wstrzykiwaniu insuliny wraz z fruktozą zmniejsza się we krwi zawartość glikozy, przyczem i zawartość fruktozy nieco się zmniejsza, co jednak w żaden sposób nie wpływa na fruktozurję, gdyż, jak już wspomniano, nie zmniejsza się ona pod działaniem insuliny. Cukier, ukazujący się w moczu podczas wstrzykiwania fruktozy, jest czystą fruktozą (2).

Przyswajanie g a l a k t o z y szło znacznie oporniej (2, 3, 6), niż dwóch innych cukrów, gdyż tylko 30% wstrzykniętej ilości

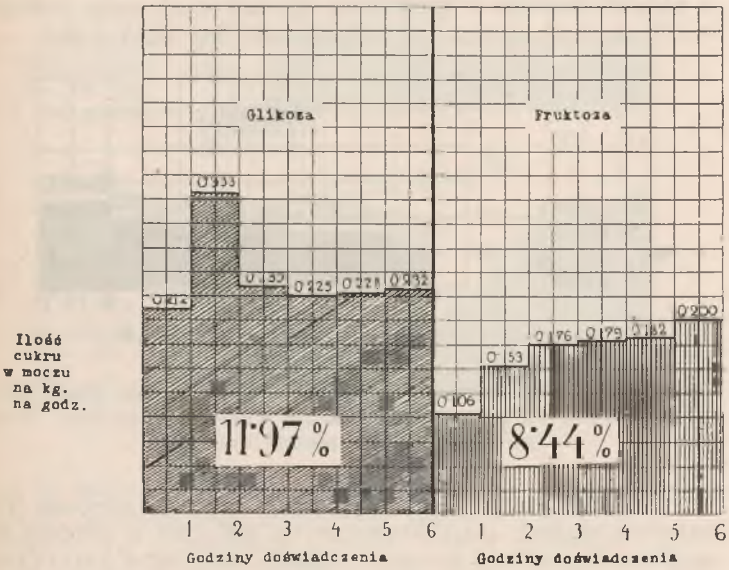



Ryc. 7. Psu wlewano dożylnie fruktozę przez 16 godzin ze stałą prędkością. Rysunek przedstawia krzywą fruktozurji. Typ odczynu „płaski" bez dwufazowości. Insulina pozostała bez wpływu na przebieg fruktozurji.

co postać krzywych cukrowych, jużto we wczesnych, jużto w późnych okresach odczynu. Czasem powiększała, lub wogóle ujawniała pierwszą fazę, gdy jej bez narkozy na diecie mieszanej nie było, niekiedy znów wywoływała pewne nieregularności krzywych w późnych okresach odczynu. Podczas narkozy insulina zdawała się nie mieć wpływu na zmniejszenie fazy pierwszej, a wraz z tem nie miała też wpływu na zwiększenie przyswajania całkowitej ilości glikozy w ciągu doświadczenia.

Szczególnie interesujące jest zachowanie się innych cukrów, niż glikozy, w tych samych warunkach wprowadzania ich do tego cukru przyswaja organizm, przyczem przebieg krzywych cukrowych we krwi i w moczu jest z godziny na godzinę raptownie narastający i nie wykazuje żadnej dwufazowości. Ze wszystkich trzech cukrów, wstrzykiwanych tym samym osobnikom zwierzęcym w tych samych warunkach, na przyswajanie galaktozy miała insulina wpływ najwybitniejszy, wzmagając je z 30 na 42% ilości wstrzykniętej. Charakterystyczną cechą odczynów z galaktozą jest ich wielka stałość, cyfry bowiem, uzyskane u różnych osobników, różnią się od siebie nie więcej, niż wynosi błąd metody, która służyła do ich oznaczenia. Cukier, wydalany z mo-

czem przy wstrzykiwaniu galaktozy jest czystą galaktozą. Podczas wstrzykiwania galaktozy ilość glikozy we krwi nie zwiększa się i dlatego glikoza do moczu nie przechodzi. Natomiast po wstrzyknięciu insuliny ilość glikozy we krwi stopniowo się zmniejsza mimo ciągłego dopływu galaktozy i narastania jej we krwi. Być może, że z tem stoi w związku rychłe występowanie drgawek w doświadczeniach z galaktozą z dodatkiem insuliny, gdyż w jednem z doświadczeń drgawki wystąpiły jeszcze podczas wstrzykiwania galaktozy, w innych zaś wkrótce po ustaniu wstrzykiwania tego cukru, w małym stopniu zapobiegającego drgawkom insulinowym.




Ryc. 9. Krzywe glikozy i fruktozy, wydalanej z moczem, przy sześciogodzinnem, dożylnem wprowadzaniu tych cukrów ze stałą prędkością tym samym zwierzętom. Krzywa glikozy jest średnią z 8-miu, zaś fruktozy z 4-ch doświadczeń.

Obrót fosforu, oceniany (2) na podstawie oznaczeń fosforu nieorganicznego we krwi i w moczu, nie wykazał żadnych cech charakterystycznych dla każdego z trzech cukrów mimo tego, że cukry te były przyswajane w różnym stopniu. Wartości fosforu nieoganicznego we krwi i w moczu opadały do bardzo nizkich cyfr podczas wstrzykiwania trzech cukrów, a do jeszcze niższych, gdy do nich dołączała się insulina. Po ustaniu wstrzykiwania krzywe fosforu powracały do poziomu wstępnego, przekraczając go następowo.

Gospodarka wodna, określana (2) za pomocą oznaczeń hemoglobiny we krwi i objętości moczu, wykazywała pewną swoistość dla każdego z trzech cukrów. Stężenie hemoglobiny we krwi spadało podczas wstrzykiwania rozczynu glikozy o 18%, fruktozy o 11%, zaś galaktozy o 26%. Gdy insulina działała na dany cukier, przy jej dodatkowem wstrzyknięciu, wtedy krew nie rozcieńczała się tak znacznie. Objętość wydzielanego moczu była związana z ilością wydalanego cukru, wobec tego najwięcej moczu było wydalane przy wstrzykiwaniu galaktozy, gdyż 70% tego cukru opuszczało organizm z moczem, najmniej z glikozą i fruktozą, gdyż tylko 10% tych cukrów na diecie mieszanej przedostawało się do moczu. Gdy insulina zwiększała przyswajanie danego cukru, mniej jego było wydalane z moczem (glikoza, galaktoza) i mniejszą była też objętość moczu równocześnie wydalonego w porównaniu z doświadczeniami bez insuliny.

Kwas mleczny we krwi i w moczu narasta podczas wstrzykiwania wszystkich trzech cukrów (1, 7, 8), po ustaniu zaś wstrzykiwania cukru opada w kilka godzin do poziomu wstępnego. Przyrost kwasu mlecznego jest najwyższy z fruktozą i w niektórych doświadczeniach z galaktozą. Insulina zawsze wzmagała tworzenie kwasu mlecznego, co występuje szczególnie na jaw z poniższego zestawienia średnich ilości kwasu mlecznego, wydalonych z moczem podczas 4 godzin doświadczenia ponad poziom wstępny, uzyskany przed rozpoczęciem wstrzykiwania cukru:

| | | |
|---|---|---|
| glikoza sama | 68 mg, | z dod. insuliny 110 mg kw. mleczn. |
| fruktoza sama | 503 mg, | z dod. insuliny 634 mg kw. mleczn. |
| galaktoza sama (typ I) | 91 mg, | z dod. insuliny 164 mg kw. mleczn. |
| galaktoza sama (typ. II) | 243 mg, | z dod. insuliny 408 mg kw. mleczn. |

Właściwy pogląd na sposób chemicznego przetwarzania trzech cukrów dały nam badania wymiany gazowej (6) podczas stałego, dożylnego wstrzykiwania tych cukrów w ciągu trzech godzin bez insuliny i z insuliną w dalszym ciągu po ustaniu tego wstrzykiwania, prowadzone dotąd, dopóki wchłanianie tlenu i wydalanie bezwodnika węglowego nie doszły z powrotem do poziomu wstępnego. Swoisto-dynamiczne działanie glikozy, fruktozy i galaktozy, czyli przyrost produkcji ciepła pod wpływem tych trzech cukrów, nie był dla wszystkich trzech jednakowy, gdy wprowadzono je do żył zwierzęcia jednego i tego samego ze stałą prędkością 2 g cukru na kg wagi ciała na godz. Wynosiło ono dla glikozy 10%, dla fruktozy 15%, a dla galaktozy 17%, przyczem wartość swoisto-dynamicznego działania jest wyrażona jako procent, który stanowi w doświadczeniu z danym cukrem całkowity przyrost cieplny w stosunku do wartości kalorycznej tej ilości cukru wstrzykniętego, która została przyswojona. Insulina w tych warunkach zawsze wzmagała wchłanianie tlenu i z tego powodu swoisto-dynamiczne działanie zasymilowanego cukru, mierzone w okresie hiperglikemicznym doświadczeń z insuliną, było wyższe, niż w doświadczeniach bez insuliny.

W warunkach wymienionych, gdy wprowadzano dożylnie 2 g cukru na kg wagi zwierzęcia na godz., zwierzęta były w możności utleniać w najlepszym razie tylko 0,5 g cukru na kg na godz., czyli zaledwie jedną czwartą ilości cukru wprowadzonej. Rozmaite cukry utleniał organizm z różną siłą, a m. utlenieniu ulegało 34% zasymilowanej glikozy, 41% zasymilowanej fruktozy i 56% zasymilowanej galaktozy. Insulina wzmagała zawsze utlenianie cukru nawet w tych wypadkach, gdy nie była w stanie wpłynąć na asymilację danego cukru (fruktoza). Oczywiście, gdy do żył wprowadzano z zewnątrz fruktozę z insuliną, wzgl. galaktozę z insuliną, która potęgowała utlenianie cukru, w insulinowym przyroście utleniania cukru przypadała pewna rola także glikozie, uprzednio przed wstrzykiwaniem już w organizmie istniejącej, lub wytworzonej podczas wstrzykiwania, gdyż, jak wyżej wspomniano, widać opadanie krzywej glikozy we krwi pod wpływem insuliny w doświadczeniach z wstrzykiwaniem fruktozy i galaktozy. W doświadczeniach naszych dał się zauważyć interesujący stosunek ilościowy między ilością utlenionego cukru, a swoisto-dynamicznem jego działaniem: każdy Mol. cukru utlenionego wyzwala średnio 247 kal. w postaci swoisto-dynamicznego działania.

Wskutek pojawiania się w ustroju wielkich ilości kwasu mlecznego obniżała się we krwi zdolność wiązania $CO_2$, nie więcej jednak niż o 10 objętości %. To musiało prowadzić do uwalniania pewnego nadmiaru $CO_2$, który nie stał w związku z utlenianiem cukru, lecz z zakwaszeniem ustroju. Nie mogło to się jednak odbić na obliczeniach całkowitej ilości utlenionego cukru w naszych doświadczeniach, gdyż badania wymiany gazowej prowadzono dotąd, dopóki ilość kwasu mlecznego we krwi nie wróciła do poziomu wstępnego.

Iloraz oksydacyjny $\frac{\text{Cukier zassymilowany}}{\text{Cukier utleniony}}$ wynosił w naszych doświadczeniach z wstrzykiwaniem glikozy i fruktozy razem z insuliną i bez niej 2,8—5,2 w ciągu pierwszych czterech godzin doświadczenia, był więc w zasięgu tych cyfr, które znaleźli A. V. Hill i O. Meyerhof podczas pracy mięśniowej, czyto w organizmie normalnym, czy też na wyosobnionych mięśniach. Jeżeli przypomnimy sobie jeszcze, że w doświadczeniach, które tu opisaliśmy produkcja kwasu mlecznego dosięga takiego stopnia, jak przy najcięższej pracy mięśniowej, połączonej z krańcowem wyczerpaniem (przy bieganiu, u psów, dane z pracowni Cannon'a), wytworzy nam się obraz sposobu przetwarzania cukrów (przynajmniej glikozy i fruktozy) przy ich dowozie stałym, dożylnym, wielce podobny do tego, jaki istnieje przy przetwarzaniu węglowodanów podczas pracy mięśniowej. Z jednem jednakowoż odstępstwem. O ile bowiem podniesienie produkcji ciepła podczas pracy mięśniowej o analogicznem nasileniu produkcji kwasu mlecznego wynosi kilkaset procent, w naszych doświadczeniach wynosi ono tylko kilkadziesiąt procent ponad poziom wstępny, a, ponieważ stężenie kwasu mlecznego we krwi jest takie same w obu wypadkach, nasuwa się wniosek, że nie sam jon kwasu mlecznego działa pobudzająco na utlenianie. Mimo to jednak produkcja kwasu mlecznego zdaje się stać w związku z natężeniem działania swoisto-dynamicznego i utlenianiem cukru w ten sposób, że cukier, który wytwarza więcej kwasu mlecznego na jednostkę cukru zasymilowaną, wywiera też wyższe działanie swoisto-dynamiczne i podlega utlenianiu w większej mierze.

Z poniższej tablicy widać wyraźnie, jak jeden i ten sam organizm przetwarza trzy mono-heksozy, gdy się je wprowadza dożylnie w sposób stały.

Bilans cieplny
glikozy, fruktozy i galaktozy, wstrzykiwanej dożylnie ze stałą prędkością przez trzy godziny.

| Warunki doświadcz. | Wstrzyknięto kal. | Zasymilow. kal. | Zasymilow. % ilości wstrzyk. | Utlenione kal. | Utlenione % ilości zasymil. | Swoisto-dynamiczne działanie kal. | Swoisto-dynamiczne działanie % ilości zasymil. | Swoisto-dynamiczne działanie % ilości utlenion. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Glikoza | | | % | | % | | % | % |
| Pies Trank. | 507.1 | 428.9 | 84.6 | 139.2 | 32.5 | 47.2 | 11.0 | 33.9 |
| Pies Ksant. | 475.7 | 402.9 | 85.0 | 141.7 | 35.2 | 33.9 | 8.42 | 29.8 |
| Fruktoza | | | | | | | | |
| Pies Trank. | 489.1 | 438.7 | 90.0 | 191.4 | 43.5 | 53·9 | 14.4 | 41.8 |
| Pies Ksant. | 460.1 | 423.5 | 92.0 | 158.7 | 47.5 | 64.6 | 15.3 | 40.7 |
| Galaktoza | | | | | | | | |
| Pies Trank. | 473.6 | 145.6 | 30.1 | 72.8 | 51.1 | 24.6 | 16.9 | 37.6 |
| Pies Ksant. | 462.3 | 145.9 | 31.6 | 87.5 | 60.3 | 25.9 | 17.8 | 36.4 |

Wnioski praktyczne:

Najekonomiczniej przetwarzanym cukrem jest glikoza, gdyż dyssypacja energji w postaci swoisto-dynamicznego działania z tym cukrem jest najmniejsza, a przytem należy on do najlepiej zatrzymywanych bezpowrotnie przez tkanki. Jeżeli więc będzie nam chodzić o dożylne odżywianie chorych charłaczych cukrem, to użyjemy do tego glikozy. Fruktoza, przyswajana w tej samej, co glikoza, ilości, jest jednak utleniana w ilości nieco większej, niż glikoza, możemy więc podać dożylnie fruktozę wtedy, gdy będzie nam chodziło o szybkie wprowadzenie do organizmu jak najobfitszej ilości drobin ketolitycznych *„in statu combustionis"*. Musimy jednak pamiętać, że przewaga fruktozy nad glikozą w tych warunkach wprowadzania, jakie były stosowane w naszych doświadczeniach, jest niewielka, a przytem fruktoza jest cukrem bardzo kosztownym, wrażliwym i psującym się szybko przy przechowywaniu. Przy dłuższym wprowadzaniu nienajczystszej fruktozy widział autor objawy ciężkiego zatrucia u zwierząt, kończące się czasem śmiercią. Także jednak i galaktoza, wstrzykiwana w sposób stały dożylnie, znajdzie być może swoje praktyczne zastosowanie. Różne bowiem osobniki zwierzęce przyswajają ją w tych warunkach w sposób bardzo regularny i dlatego staramy się obecnie wykazać, o ile cukier ten, przy dożylnem wprowadzaniu w sposób stały, dałby się zastosować do precyzyjnego badania sprawności mechanizmów węglowodanowych („tolerancji węglowodanowej").

Ogólne wnioski:

Można wyodrębnić dwa rodzaje czynników, grających rolę w dożylnem przyswajaniu cukrów, wprowadzanych w sposób stały: 1) czynniki, których wpływ na przyswajanie cukrów pokrywa się mniej więcej z działaniem wyciągu trzustkowego w jego obecnie istniejącej formie insuliny, i 2) reszta czynników nieinsulinowa. Przy przyswajaniu glikozy we wczesnych okresach wstrzykiwania i przy asymilacji galaktozy organizm zdaje się posiadać zamało insuliny, i dlatego, gdy ją wprowadzić z zewnątrz w tych warunkach, zwiększa ona przyswajanie odnośnego cukru. Natomiast w późniejszych okresach długotrwałego wstrzykiwania glikozy organizm zdaje się wytwarzać insulinę w mierze dostatecznej tak, że dowóz tego wyciągu z zewnątrz, nie wpływa już na zwiększenie przyswajania glikozy, ale zato szereg innych czynników jest wtedy w możności spotęgować lub zahamować przyswajanie tego cukru, którego przetwarzanie w rozmaitych warunkach studjowaliśmy ze szczególną uwagą, bacząc na postulat, wymieniony we wstępie tego artykułu. Jako czynnik, potęgujący przyswajanie glikozy w późnych okresach wstrzykiwania, tam gdzie insulina z zewnątrz wprowadzona nie była w stanie tego uczynić, występuje na plan pierwszy udział węglowodanów w uprzedniej gospodarce organizmu, jako zaś czynnik hamujący, oporny na insulinę, zjawia się udział białka, tłuszczu w diecie, poprzedzającej wstrzykiwanie cukru, dalej głód i wreszcie narkoza. Za pomocą największych nawet dawek insuliny nie można wyraźniej wzmóc przyswajania glikozy w późnych okresach wstrzykiwania glikozy u zwierzęcia, które było poddane tym czynnikom hamującym; we wczesnych okresach wstrzykiwania natomiast udaje się to zawsze. Bardzo ciekawe zjawisko występuje w naszych badaniach z coraz większą wyrazistością, zjawisko, którego niepodobna dostrzec przy innym sposobie wprowadzania cukru gronowego, a m. tak przez nas (7, 8) nazwana „faza pierwsza", zmieniająca swe kształty pod wpływem wyżej określonych czynników.

Może zatem będzie usprawiedliwione twierdzenie, że metoda jednostajnego, długotrwałego, dożylnego wprowadzania cukrów daje bogactwo nowych, nieznanych dotąd szczegółów, a, ponieważ przy jej stosowaniu prędkość dowozu cukru do tkanek jest w każdym ułamku czasu dokładnie znana, jest przy studjowaniu cukrowej przemiany materji w ustroju metodą ściślejszą od metod, polegających na jednorazowem podaniu cukru, przy których stosowaniu prędkość dowozu jest wielkością nieznaną i zmienną.

*Piśmiennictwo:*

1) M. Łaniewski i M. Wierzuchowski: Compt. rend. Soc. Biol., w druku. — 2) E. Owsiany i M. Wierzuchowski: Compt. rend. Soc. Biol., w druku. — W. Pieskow i M. Wierzuchowski: Compt. rend. Soc. Biol., w druku. — 4) M. Wierzuchowski i W. Pieskow: W przygotowaniu do druku. — 5) M. Wierzuchowski: Journ. Biol. Chem., 1926, 68, 631. — 6) M. Wierzuchowski: Compt. rend. Soc. Biol., w druku. — 7) M. Wierzuchowski i H. Gadomska: Biochem. Zeit., 1927, 191, 198. — 8) M. Wierzuchowski i H. Gadomska: Biochem. Zeit., 1927, 191, 398.

---

J. V. SUPNIEWSKI. Kraków.

## Badania nad właściwościami farmakologicznemi syntetycznych alkaloidów peyotlu.

### II. *Beta-trójmetylopyrogalloletylamina (Mezkalina).*

Z Zakładu Farmakologii Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.

W tkankach kaktusów z gatunku *Anhalonium* znajdują się alkaloidy pochodne izochinoliny oraz aminy biogenne pochodne beta-fenyloetylaminy.

W *Anhalonium fissuratum* Heffter znalazł alkaloid anhalinę, który zgodnie z badaniami Späth a jest idyntyczny z dawno znaną już hordeniną.

Tenże badacz znalazł w *Anhalonium Williamsi* alkaloid izochinolinowy pellotynę. *Anhalonium Levinii*, którego sok posiada własność wywoływania u ludzi barwnych halucynacji, zawiera następujące alkaloidy izochinolinowe: pellotynę, anhalaminę, lofoforynę, anhaloinę, anhalonidynę oraz aminę biogenną mezkalinę. Jedynie tylko mezkalina wywołuje barwne halucynacje. Alkaloidy izochinolinowe działają na zwierzęta zupełnie podobnie jak alkaloidy izochinolinowe makowca. Wywołują one porażenie mózgowia, a na rdzeń kręgowy wywierają działanie takie jak strychnina.

Substancją macierzystą tych wszystkich alkaloidów jest aminokwas tyrozyna. Tworzenie się w tkankach roślinnych alkaloidów *Anhalonium* z tyrozyny odbywa się prawdopodobnie w następujący sposób:

Przedewszystkiem tyrozyna ulega dekarboksylizacji. Z tyrozyny tworzy się tyramina i dwutlenek węgla. Grupa aminowa tyraminy ulega dalszemu metylowaniu, przyczem powstaje anhalina (hordenina).

Dalsze utlenianie pierścienia benzenowego tyraminy wiedzie do wytworzenia się beta-pyrogalloletylaminy, substancji macierzystej reszty alkaloidów *Anhalonium*. Beta-pyrogalloletylamina ulega dalszemu metylowaniu jej grup fenolowych, tworząc bądź mezkalinę (beta-trójmetylopyrogalloletylaminę) bądź beta-4-5-dwumetylopyrogalloletylaminę, bądź wreszcie beta-myrystycyletylaminę (beta-3-metyl-4-5-metylen-pyrogalloletylaminę). Dwumetylopyrogalloletylamina kondensuje się z obecnym w tkankach roślinnych aldehydem mrówkowym, dając pochodną izochinolinową anhalaminę.

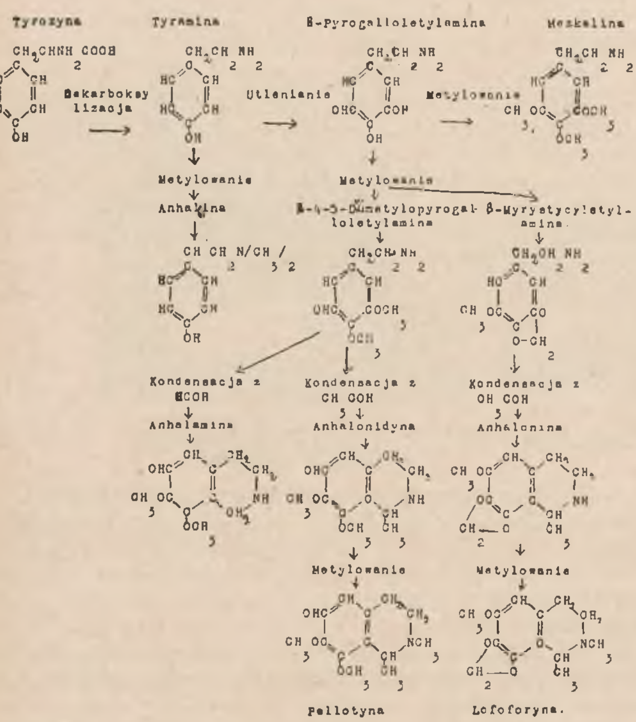
W podobny sposób dwumetylopyrogalloletylamina kondensuje się z obecnym w tkankach roślinnych aldehydem octowym dając anhaloninę. Anhalonina ulega dalszemu metylowaniu jej grupy aminowej, dając pellotynę.

Myrystycyletylamina kondensuje się w sposób analogiczny z aldehydem octowym, tworząc pochodną 8-metyloizochinoliny — anhaloninę. Azot izochinolinowy anhaloniny ulega dalszemu metylowaniu, przyczem powstaje lofoforyna. W procesach metylowania grup fenolowych i aminowych oraz w procesach konden-

sacyjnych, wiodących do wytwarzania pierścienia izochinolinowego z pochodnych beta-fenyloetylaminy, zasadniczą rolę odgrywa aldehyd mrówkowy.

Związek ten tworzy się w chloroplastach z dwutlenku węgla i wody pod wpływem energji promienistej przy współdziałaniu katalaz i służy jako produkt wyjściowy do syntezy węglowodanów, białek, tłuszczów oraz innych związków organicznych, spotykanych w roślinach. Związek ten spotykamy obok aldehydu octowego w każdej komórce roślinnej. Aldehyd octowy potrzebny roślinie do wytwarzania pierścienia 8-metyloizochinolinowego tworzy się w roślinach przy rozpadzie i spalaniu węglowodanów, stanowiąc zasadniczy przejściowy produkt ogólnej przemiany materji.

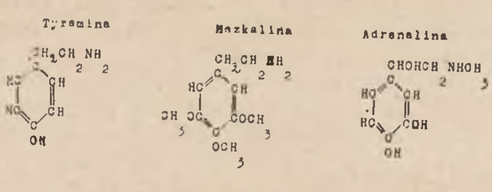
Opisane przez nas przemiany chemiczne, wiodące do wytwarzania się alkaloidów Anhalonium podajemy na następującym schemacie:




Historję odkrycia własności peyotlu podaliśmy już w poprzednim doniesieniu. Z powodu trudności w otrzymaniu surowca roślinnego, oraz z powodu trudności otrzymania czystej mezkaliny, związek ten był badany biologicznie bardzo dorywczo. Nie wykonano dokładnej analizy farmakologicznej tej aminy.

Opracowane przez nas metody syntezy mezkaliny pozwalają na masowy i względnie tani wyrób tego związku chemicznego. Mezkalina stała się związkiem dostępnym, tak, że obecnie możemy już przeprowadzić dokładniejsze badania nad jej działaniem systemowem.

Pod względem chemicznym mezkalina jest ciałem zbliżonem do tyraminy i adrenaliny.

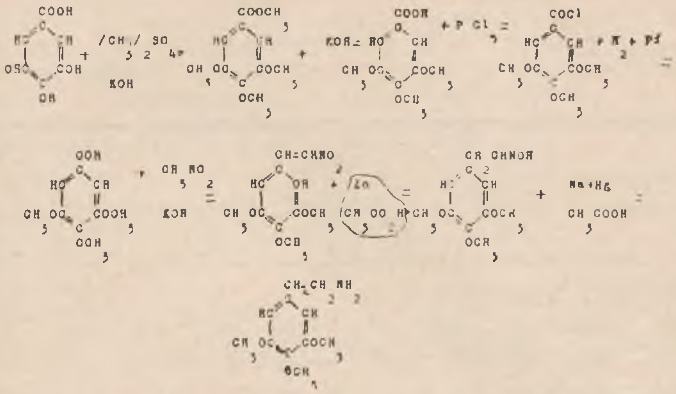



Zgodnie z danemi z piśmiennictwa wynika, że mezkalinę podobnie jak i tyraminę i adrenalinę trzeba zaliczyć do środków sympatykotonicznych. Badania tu były prowadzone bardzo dorywczo często z nieczystemi preparatami. Tak np. D i x o n znalazł, że mezkalina obniża ciśnienie krwi u ssaków, wówczas gdy nowsze badania wykazują, że jako środek sympatykotoniczny wywołuje ona wzrost ciśnienia krwi. H e f f t e r i M o g i l e w znaleźli, że mezkalina zwalnia pulsacje serca żaby, coby wskazywało na brak zadrażnienia n. przyspieszającego *(n. accelerans)*, tak charakterystycznego dla działania adrenaliny.

Widzimy, że dane w piśmiennictwie są tak niepewne, że należy jako wstęp do badań nad działaniem mezkaliny na mózgowie przeprowadzić badania nad działaniem systemowem tego związku chemicznego.

*Synteza.*

1. M e t o d a.



Produktem wyjścia tej syntezy był kwas gallusowy. Przez metylowanie kwasu gallusowego siarczanem metylu w roztworze ługu potasowego w 60 stopniach otrzymano krystaliczny ester metylowy kwasu trójmetylogallusowego. Ester ten rozszczepiano do wolnego kwasu trójmetylogallusowego przez półgodzinne ogrzewanie z ługiem.

Otrzymany kwas trójmetylogallusowy zamieniano na chlorobezwodnik, działając na niego pięciochlorkiem fosforu. Chlorobezwodnik kwasu trójmetylogallusowego redukowano w 125 stopniach w roztworze toluolu wodorem w obecności palladu koloidalnego.

Jako produkt redukcji otrzymano aldehyd trójmetylogallusowy, który znów kondensowano w 2 stopniach z nitrometanem w obecności wodzianu potasu w roztworze alkoholu metylowego. Tą drogą otrzymano beta-trójmetylopyrogallonitrostyrol.

Związek ten redukowano do odpowiadającego mu oksymu pyłem cynkowym w roztworze alkoholu i bezwodnego kwasu octowego w ciepłocie 30$^0$, wreszcie otrzymany oksym redukowano 4% amalgamatem sodu w roztworze alkoholu i kwasu octowego w ciepłocie 50$^0$ przyczem otrzymywano mezkalinę dość wydajnie.

Metoda ta jest właściwie modyfikacją metody S p a t h a, któremu powiodło się po raz pierwszy w nieznacznych ilościach zsyntetyzować mezkalinę. Oryginalna metoda S p a t h a daje wyniki dość niepewne. Było to powodem, że innym badaczom nie udało się zsyntetyzować mezkaliny tą metodą.

*2-ga metoda.*

Druga metoda nadaje się więcej do wyrobu mezkaliny na większą skalę. Jest tańszą od metody pierwszej, lecz wydajność jej jest nieco mniejsza.

Otrzymany w sposób poprzednio już opisany chlorobezwodnik kwasu trójmetylogallusowego łączymy z suchym węglanem amonu na amid kwasu trójmetylogallusowego. Amid ten w roztworze kwasu octowego i alkoholu redukujemy amalgamatem sodu. Po redukcji otrzymujemy alkohol trójmetylogalllusowy, który oczyszczamy przez destylację w próżni. Przez ostrożne działanie bromowodoru otrzymujemy z alkoholu bromek trójmetylogallusowy, z którego robimy pochodną magnezową (odcz. G r i g n a r d'a) i w niskiej ciepłocie działamy na nie gazowym aldehydem mrówkowym. Tą drogą otrzymujemy alkohol beta-etylo-trójmetylopyrogallusowy, z którego robimy odpowiedni bromek przez działanie nań bromowodoru z beta-bromku etylo-trójmetylopyrogallolowego otrzymujemy beta-trójmetylopyrogalloi etylaminę met. hexametylentetraminową.

Sama mezkalina jest bezbarwnym płynem oleistym bardzo alkalicznym. Przyciąga szybko dwutlenek węgla z powietrza, dając krystaliczny węglan. Z kwasami tworzy ładnie krystalizujące sole. Do doświadczeń naszych używaliśmy siarczanu mezkaliny. Jest to biała sól łatwo rozpuszczalna w wodzie i łatwo krystalizująca z wody, o punkcie topliwości 163—165$^0$.

Roztwory siarczanu mezkaliny reagują obojętnie na lakmus. Po wstrzyknięciu podskórnem nie wywołują nacieków zapalnych i nie wywołują podrażnienia tkanek.

Do badań naszych używaliśmy zasadniczo 1% roztwór siarczanu mezkaliny.

*Toksyczność dla myszy.*

Do badań tych używaliśmy białych myszy wagi 20—21 g, którym wstrzykiwano pod skórę na grzbiecie 4% roztwór siarczanu mezkaliny. W 20—30 minut po wstrzyknięciu występowały u zwierząt tych pierwsze objawy zatrucia mezkaliną, charakteryzujące się zahamowaniem ruchowem, ospałością, wreszcie zupełnem odurzeniem. Zwierzę nie może poruszać się, ani też podnieść się,

gdy przewrócimy je na grzbiet. Mięśnie znajdują się w stanie ciągłych nieznacznych drgawek. Odruch spojówkowy zahamowany, ruchy oddechowe stają się coraz powolniejsze. Opisany stan zatrucia utrzymuje się przez czas dłuższy (do 24 godzin). Po podaniu dawki śmiertelnej następuje u zwierzęcia śmierć z powodu porażenia ośrodka oddechowego, zwykle w 1 do 3 godzin po wstrzyknięciu preparatu. Wyniki doświadczeń podajemy na następującej tablicy.

Toksyczność siarczanu mezkaliny dla białych myszy po wstrzyknięciu podskórnem:
myszy wagi 20—21 g

| Dawka prep. gr./kg. | 0.2 | 0.5 | 0.75 | 0.8 | 0.9 | 1.0 | 1.1 | 1.5 | 2.0 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Liczba myszy użytych do doświadczenia | 1 | 1 | 2 | 2 | 4 | 4 | 3 | 1 | 1 |
| Żywych po 12 godzinach | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 24 godzinach | 1 | 1 | 2 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 48 godzinach | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Z załączonego protokołu wynika, że śmiertelna dawka siarczanu mezkaliny dla białych myszy wprowadzonego drogą podskórną, wynosi 0,9 — 1,0 g/kg.

### *Krążenie.*

*Ciśnienie krwi u kota.*

Po dożylnem wstrzyknięciu siarczanu mezkaliny mniejszych od 0,005 g/kg, obserwowano nieznaczną, dość długotrwałą zwyżkę ciśnienia krwi.

Dawki preparatu, większe od 0,005 g/kg, wywoływały początkowo nieznaczny wzrost ciśnienia krwi, po którym bezpośrednio następował dość długotrwały mierny spadek ciśnienia krwi i powrót do poziomu normalnego.

*Objętość przedniej kończyny u kota.*

Do doświadczenia używano zwykłego szklannego pletysmografu kończynowego. Rolę błony spełniała wynicowana skóra zwierzęcia, zawiązana na szyjce pletyzmografu. Tranmisja wodnopowietrzna. Stosując te metody, unikamy ucisku na żyły odprowadzające kończyny, który następuje przy stosowaniu pletyzmografów z błonami kauczukowemi.

Po dożylnem wstrzyknięciu siarczanu mezkaliny obserwowano w okresie wzrostu i w okresie obniżania się ciśnienia krwi zmniejszanie się objętości przedniej kończyny kota, zamkniętej w pletyzmografie. Po powrocie ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego objętość kończyny szybko wracała do stanu normalnego.

*Objętość jelita cienkiego kota.*

Do rejestracji objętości jelita używaliśmy onkometru powietrznego Schafera.

Po dożylnem wstrzyknięciu siarczanu mezkaliny obserwowano równolegle do spadku ciśnienia krwi dość duży wzrost objętości pętli jelita cienkiego zamkniętej w onkometrze, oraz powrót do poziomu normalnego.

*Objętość wątroby kota.*

Do rejestracji objętości wątroby używaliśmy balonikowego onkometru wątrobowego. Onkometr ten wywiera bardzo nieznaczny ucisk na żyły wątrobowe.

Po dożylnem wstrzyknięciu preparatu obserwowano równolegle do spadku ciśnienia krwi zwiększanie się objętości lewego płatu wątroby kota zamkniętego w onkometrze. Po powrocie ciśnienia krwi do poziomu normalnego objętość wątroby wracała również do normy.

*Objętość nerki kota.*

Objętość nerki rejestrowano onkometrem powietrznym Schafera. Po dożylnem wstrzyknięciu siarczanu mezkaliny zmiany objętości nerki kota narkotyzowanego uretanem w pierwszej fazie działania postępują równolegle z ciśnieniem krwi. Wzrost i następujący po nim spadek ciśnienia krwi mają swój odpowiednik w zmianach objętości nerki. W okresie powrotu ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego następuje dość znaczny wzrost objętości nerki i powrót do stanu prawidłowego.

*Objętość śledziony kota.*

Objętość śledziony kota rejestrowano onkometrem powietrznym Schafera. Po dożylnem wstrzyknięciu siarczanu mezkaliny obserwowano zmiany objętości śledziony kota zamkiętej w onkometrze, postępujące równolegle do zmian ciśnienia krwi. W okresie powrotu ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego objętość śledziony wzrasta dość wybitnie, a po pewnym czasie wraca do poziomu prawidłowego.

*Perfuzja naczyń jelitowych kota.*

Przez naczynia jelit cienkich kota przepuszczano płyn Ringera nasycony tlenem i nagrzany do 37° C. Płyn wlewano kaniulą przez tętnicę krezkową górną i liczono ilość kropli płynu, wyciekających z kaniuli, umieszczonej w gałązce żyły wrotnej. Wynik działania mezkaliny na ten preparat podany jest na następującej tablicy:

*Działanie mezkaliny na naczynia jelitowe kota.*

| Czas | Ilość kropli | |
|---|---|---|
| 15 sek. | 40 | Płyn Ringera. |
| 30 | 42 | |
| 45 | 40 | |
| 45 | 40 | |
| 15 | 45 | Płyn Ringera 1/10000 siarczanu mezkaliny |
| 30 | 46 | |
| 45 | 49 | |
| 60 | 51 | |
| 75 | 50 | |
| 90 | 52 | |
| 15 | 49 | Płyn Ringera |
| 30 | 47 | |
| 45 | 43 | |
| 60 | 42 | |
| 75 | 41 | |
| 90 | 42 | |

*Krzywa kardiometryczna serca kota.*

Ruch serca kota narkotyzowanego uretanem (1,5 g/kg) rejestrowano kardiometrem Hendersona.

Po dożylnem wstrzyknięciu 0,005 g/kg siarczanu mezkaliny obserwonano równolegle ze wzrostem ciśnienia krwi nieznaczne przyspieszenie akcji serca, oraz zwiększenie się objętości serca i szybki powrót do stanu prawidłowego.

Po dożylnem wstrzyknięciu 0,01 g/kg preparatu obserwowano w okresie wzrostu ciśnienia krwi nieznaczne zwiększenie się objętości serca oraz nieznaczne przyspieszenie pulsacji serca. W okresie spadku ciśnienia krwi obserwowano nieznaczne zwolnienie pulsacji serca, oraz zmniejszenie się objętości serca. Amplituda skurczów serca była nieznacznie zwiększona. W okresie powrotu ciśnienia krwi do stanu prawidłowego objętość serca także wzrastała i utrzymywała się na wyższym poziomie przez pewien okres czasu.

*Wyosobnione serce żaby.*

Do doświadczeń tych używano perfuzji komór serca żaby metodą Strauba.

Rozcieńczenia siarczanu mezkaliny począwszy od 1/10000000 wywołują przyspieszenie ruchów wyosobnionego serca żaby: rozcieńczenia te nie wywierają wyraźnego wpływu na charakter samej krzywej skurczów serca.

Rozcieńczenia preparatu począwszy od 1/500 wywołują zwolnienie ruchów serca żaby oraz nieznaczne zmniejszenie amplitudy skurczów serca.

Rozcieńczenie 1/50 siarczanu mezkaliny zabija serce żaby.

*Wyosobnione serce królika.*

Do doświadczeń używaliśmy metody perfuzji serca według Lockego.

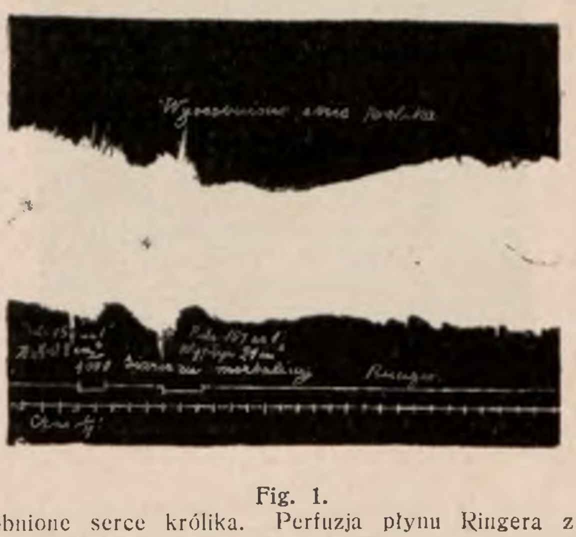


Fig. 1.
Wyosobnione serce królika. Perfuzja płynu Ringera z 1/4000 siarczanu mezkaliny oraz przemywanie serca płynem Ringera.

Roztwór siarczanu mezkaliny w stężeniu 1/4000 wywoływał zmniejszenie amplitudy skurczów serca królika. Roztwór ten zwalniał również pulsację serca (normalnie 150 uderzeń na minutę po mezkalinie 104), oraz powiększał wypływ płynu z naczyń wień-

cowych (normalnie 18 $cm^3$ płynu na minutę po mezkalinie 21 $cm^3$ na minutę). Zmiany te występywały również na sercu królika zatrutem atropiną. Przemywanie serca świeżym płynem Ringera wiedzie do powrotu do poziomu prawidłowego: pulsacja sercowa, amplitudy skurczów oraz wypływu z naczyń wieńcowych.

Mezkalina wywiera działanie głównie tylko na obwodowe krążenie krwi. Działanie na samo serce jest dość nieznaczne. Mezkalina jest ciałem nietrującem dla serca żaby. Małe dawki wywołują przyspieszenie pulsacji serca, duże dawki przeciwnie wywołują zwolnienie bicia serca zależnie od działania tej aminy na przyrząd autonomiczny serca. Bardziej trującą okazała się mezkalina w stosunku do serc ssaków, lecz i w tym przypadku dopiero względnie duże dawki preparatu wywołują zwolnienie bicia serca, oraz zmniejszenie amplitudy skurczów serca. Zwolnienie rytmu skurczów serca ssaka pod wpływem mezkaliny zależy od działania tego preparatu na system autonomiczny ruchów sercowych, — zwolnienie to występuje również przy działaniu mezkaliny na serce zatrute atropiną.

Widzimy, że mezkalina w odróżnieniu od adrenaliny wywiera działanie depresyjne na czynność serca. Działanie mezkaliny na serce w dawkach, wywołujących halucynacje barwne u ludzi, jest bardzo nieznaczne.

Po dożylnem wstrzyknięciu mezkaliny obserwujemy najprzód wzrost ciśnienia krwi, zależny od skurczu obwodowych naczyń krwionośnych, następnie po wprowadzeniu nieco większej dawki obserwujemy spadek ciśnienia krwi, zależny od rozszerzenia naczyń krwionośnych narządów jamy brzusznej, a przedewszystkiem naczyń jelit i wątroby. Działanie mezkaliny na naczynia kończyn jest dość nieznaczne, choć również w późniejszym okresie możemy stwierdzić rozszerzanie się ich pod wpływem tego związku chemicznego.

Rozszerzenie się naczyń krwionośnych pod wpływem mezkaliny zależy od obwodowego działania tej aminy. Doświadczenia nad perfuzją wyosobnionych narządów (serca, jelit) wskazują, że mezkalina rozszerza naczynia jelitowe kota oraz naczynia wieńcowe serca królika.

### *Oddychanie.*

Dożylne wstrzyknięcie 0,02 g/kg siarczanu mezkalizy wywołuje u kota narkotyzowanego uretanem (1,5 g/kg) nieznaczne zwolnienie oddychania oraz nieznaczne zmniejszenie amplitudy ruchów oddechowych.

*Objętość oddechowa.*

Objętość oddechową rejestrowano aparatem K r o g h'a u kota narkotyzowanego 0,1 g/kg chloralozy.

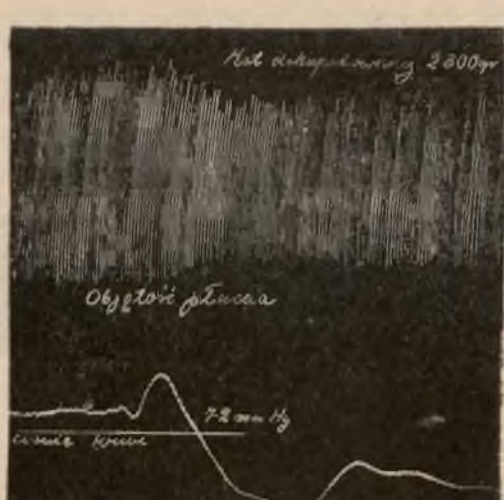


Fig. 2.
Objętość płucna i ciśnienie krwi dekapitowanego kota po dożylnem wstrzyknięciu 0.02 g/kg siarczanu mezkaliny.

Dożylne wstrzyknięcie 0,02 g/kg siarczanu mezkaliny wywoływało u kota nieznaczne zmniejszenie objętości oddechowej.

*Zużycie tlenu.*

Zużycie tlenu rejestrowano u kota narkotyzowanego 0,1 g/kg chloralozy przy pomocy aparatu K r o g h'a.

Wstrzyknięcie dożylne 0,02 g/kg siarczanu mezkaliny nie wywiera żadnego wpływu na szybkość pochłaniania tlenu przez kota narkotyzowanego chloralozą.

*Objętość płuc.*

Do rejestracji objętości płuc dekapitowanego kota używano metody i aparatu J a c k s o n a.

Dożylne wstrzyknięcie 0,02 g/kg siarczanu mezkaliny wywoływało u dekapitowanego kota mierne zmniejszenie się objętości płuc. Po wstrzyknięciu mezkaliny tak arekolina jak i histamina wywoływały skurcz oskrzeli.

Mezkalina nie wywiera silniejszego działania na oddychanie. Względnie duże dawki mezkaliny zwalniają oddychanie oraz zmniejszają nieco objętość powietrza, wciąganą do płuc przy wdechu. Zmiany te jednak są tak nieznaczne, że nie uwidaczniają się na gazowej przemianie materji zwierzęcia.

Mezkalina wprowadzona dożylnie wywołuje mierny skurcz oskrzeli.

### *Cukier we krwi królika.*

Królikowi wstrzyknięto podskórnie 0,05 g/kg siarczanu mezkaliny, następnie kolejno w różnych odstępach czasu pobierano próbki krwi i określano w nich cukier metodą H a r t m a n n a i S c h a f f e r a. Wyniki doświadczeń podajemy na następującej tablicy:

*Cukier krwi królika po podskórnem wstrzyknięciu mezkaliny.*

| Czas | Cukier % | |
|---|---|---|
| 0 min. | 0,123 | wstrzyknięcie podskórne 0,05 g/kg siarczanu |
| 30 | 0,124 | mezkaliny |
| 60 | 0,110 | |
| 90 | 0,120 | |

### *Działanie na obwodowy system nerwowy.*

*Ruchowy nerw żaby.*

Do doświadczeń tych używaliśmy wyosobnionego preparatu nerwu kulszowego mięśnia łydkowego *(musc. gastrocnemius)* żaby lądowej. Preparat ten umieszczano w naczyniu wypełnionem płynem Ringera, do którego dodawano kolejno dawki siarczanu mezkaliny. Określano wrażliwość nerwu na indukcyjny prąd otwarcia.

Doświadczenia nasze wykazały, że nawet 1/1000 roztwór siarczanu mezkaliny nie wywiera większego wpływu na wrażliwość oraz przewodnictwo wyosobnionego nerwu ruchowego żaby.

*Czuciowy nerw żaby.*

Do doświadczeń tych używaliśmy żab pozbawionych mózgu. Stopień wrażliwości nerwu kulszowego żaby określaliśmy przez drażnienie prądem indukcyjnym dośrodkowego odcinka przeciętego nerwu. Miernikiem zadrażnienia był odruch, występujący w drugiej kończynie tylnej tejże żaby. Badany nerw umieszczono w wacie nasyconej kolejnemi stężeniami siarczanu mezkaliny rozpuszczonego w płynie Ringera.

Z wyników doświadczeń wynika, że nawet 1/1000 roztwór siarczanu mezkaliny nie wywiera większego działania na wrażliwość dośrodkowego nerwu żaby.

*Nerwy obwodowe psa.*

Do doświadczeń tych używano psa narkotyzowanego medinalem (0,2 g/kg). U psa tego wypreparowano i przecięto nerw kulszowy oraz pień błędno-współczulny (*vago-sympathicus*). Z początku doświadczenia określano stopień wrażliwości nerwów drażniąc je prądem indukcyjnym. Miernikami zadrażnienia nerwów były dla:

ruchowych gałązek n. kulszowego — ruch mięśni goleni psa;

czuciowych gałązek n. kulszowego — odruch ze strony oddychania i ciśnienia krwi;

odśrodkowych gałązek n. błędnego — zahamowanie oddychania;

dośrodkowego pnia n. błędnego — spadek ciśnienia krwi;

pnia nerwu współczulnego — rozszerzanie się źrenic.

Tak dośrodkowe jak i odśrodkowe odcinki badanych nerwów umieszczano na przeciąg 25 minut w wacie napojonej kolejnemi roztworami siarczanu mezkaliny w płynie Ringera nagrzanym do 38° i następnie badano wrażliwość pni nerwowych przy pomocy prądu indukcyjnego.

Doświadczenia nasze dowiodły, że nawet 1/1000 roztwór siarczanu mezkaliny nie wywiera większego wpływu na wrażliwość nerwów obwodowych psa narkotyzowanego medinalem.

* * *

Doświadczenia nasze dowiodły, że mezkalina nie wywiera działania na obwodowy układ nerwowy ssaków i zwierząt zimnokrwistych.

*Wyosobniony mięsień prążkowany żaby.*

Do doświadczeń używaliśmy preparatu n. kulszowego m. łydkowego żaby lądowej. Preparat ten był umieszczony w naczyniu z świeżym płynem Ringera, nasyconym tlenem. Preparat ten można było drażnić bezpośrednio indukcyjnym prądem otwierania, bądź też poprzez nerw. Rejestrowano krzywą skurczu pojedyńczego oraz krzywą skurczu tężcowego. Do płynu Ringera, w którym znajdował się badany preparat mięśniowy, dodawano kolejne dawki siarczanu mezkaliny i w odstępach 20 minutowych określano wrażliwość mięśnia (na prąd otwierania) i rejestrowano krzywe skurczu pojedyńczego i skurczu tężcowego mięśnia.

Doświadczenia dowiodły, że nawet 1/1000 roztwór siarczanu mezkaliny wywiera bardzo nieznaczne działanie na wrażliwość mięśnia żaby oraz na wysokość i czas trwania skurczów pojedyńczego i tężcowego tegoż mięśnia.

*Narządy zawierające mięśnie gładkie.*

*Wyosobniona macica szczura.*

Rozcieńczenie 1/30000—1/8000 siarczanu mezkaliny wywołuje nieznaczne zwiększenie napięcia tonicznego wyosobnionej macicy białego szczura i nieznaczne przyspieszenie skurczów perystaltycznych tego narządu.

Rozcieńczenia 1/6000—1/1000 wywołują zmniejszenie amplitudy skurczów macicy. Roztwór 1/500 hamuje ruchy macicy. Przemywanie macicy świeżym płynem Ringera przywraca prawidłową perystaltykę tego narządu.

*Wyosobniona macica królika.*

Rozcieńczenie 1/5000 siarczanu mezkaliny wywołuje zwolnienie napięcia tonicznego wyosobnionej macicy królika.

*Wyosobniona żyła płucna świni.*

Roztwór 1/3000 siarczanu mezkaliny wywołuje zwolnienie napięcia tonicznego wyosobnionej żyły płucnej świni.

*Wyosobnione jelita cienkie królika i szczura białego.*

Roztwór 1/30000 siarczanu mezkaliny wywołuje zwiększenie amplitudy skurczów wyosobnionych jelit cienkich królika i szczura białego.

Roztwór 1/6000 tego preparatu wywołuje bardzo wybitne zwiększenie amplitudy skurczów wyosobnionych jelit, zwiększenie napięcia tonicznego i zwolnienie perystaltyki jelitowej.

*Jelito cienkie kota „in situ".*

Ruchy jelita cienkiego kota narkotyzowanego chloralozą (0.1 g/kg) rejestrowano enterografem balonikowym.

Po dożylnem wstrzyknięciu dawek 0,01—0,02 g/kg siarczanu mezkaliny obserwowano skurcz jelita. Następnie zwiększone napięcie toniczne jelita utrzymywało się przez czas dłuższy. Perystaltyka jelitowa ulega pewnemu zmniejszeniu. Napięcie toniczne jelita opada zwolna poniżej poziomu normalnego, a perystaltyka jelitowa ulega częściowemu zahamowaniu.

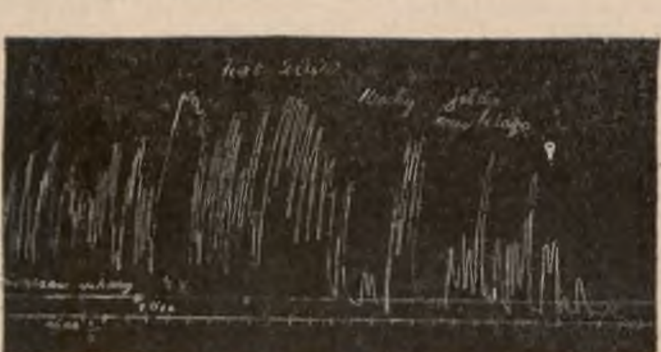


Fig. 3.
Krzywa ruchów jelit cienkich kota narkotyzowanego 0,1 g/kg chloralozy po dożylnem zastrzyknięciu 0,5 i 1,0 cm 4% siarczanu mezkaliny.

*Ciśnienie płynu mózgowordzeniowego.*

Do doświadczeń tych używaliśmy kota narkotyzowanego uretanem (1.5 g/kg). Trokar lędźwiowy wbijaliśmy przez otwór potyliczny do zbiornika płynu mózgowego koło czwartej komory. Igła ta była połączona z manometrem wypełnionym płynem Ringera. Zmiany ciśnienia rejestrowano małym, bardzo czułym bębenkiem, połączonym z ramieniem otwartem manometru.

Wstrzyknięcie dożylne 0.01 g/kg siarczanu mezkaliny wywołuje u kota wzrost ciśnienia płynu mózgowordzeniowego.

*Działanie na czynności mózgowia ludzkiego.*

Doświadczenia te wykonano w sposób podobny jak to uczynił Heffer. Podawano *„per os"* dawki 0.2—0.4 g siarczanu mezkaliny. Działanie mezkaliny występowało w 2—3 godzin po spożyciu preparatu. Pierwszym objawem były kolorowe plamy, pokazujące się po zamknięciu oczów, a nawet przy otwartych oczach przy patrzeniu na jasne przedmioty (papier). Podobnie jak i Heffter zaobserwowaliśmy rozszerzenie źrenic, słabe ich oddziaływanie na światło, duże zwolnienie tętna (z 75 do 54), szum w uszach, wreszcie częściową głuchotę. Psychiczna osobowość zostaje wyłączona ze świata zewnętrznego z powodu zahamowania podniet ze strony narządów zmysłowych. Osobnik żyje egocentrycznie. Wewnątrz jego mózgu powstają podniety, które stwarzają mu nowy bajeczny świat. Powstają wizje wzrokowe w nieprawdopodobnych kolorach, szybko zmieniające się w natężeniu i barwie i następujące jedna po drugiej z kinematograficzną szybkością. Przy względnie zachowanej świadomości następuje zupełna dezorjentacja co do czasu (minuty wydają się godzinami), dezorjentacja co do przestrzeni (wrażenia spadania w przepaść, które często kończą się wymiotami). Zaobserwowano pewien synchronizm zmiany tych wrażeń z częstością pulsu. Wąchanie azotynu amylu zwiększało natężenie wizji.

Zjawiska te występują już w 30 minut po wstrzyknięciu mezkaliny podskórnie. Działanie mezkaliny trwa bardzo długo, bo nawet w 24 godzin po podaniu preparatu zjawiały się jeszcze słabe plamy barwne w polu widzenia.

Mezkalina nie wywiera dużego działania układowego. Jest ona związkiem względnie nietrującem. Dopiero dawka siarczanu mezkaliny wynosząca 0.9 g/kg wywołuje śmierć białych myszy. W porównaniu z mezkaliną poprzednio przez nas badana beta-weratroetylamina jest preparatem czterokrotnie bardziej trującym.

Widzimy, że wprowadzenie trzeciej grupy metoksylowej do pierścienia benzenowego obniża dość wyraźnie trujące własności pochodnej beta-fenyloetylaminowej.

Pod względem własności farmakologicznych mezkalina różni się bardzo znacznie od beta-weratroletylaminy. Beta-weratroletylamina posiada wyraźne własności środka sympatykotonicznego, wówczas gdy w mezkalinie trzeba się tych własności doszukiwać. W małych dawkach mezkalina wywołuje wzrost ciśnienia krwi zależny od obwodowego skurczu naczyń krwionośnych jamy brzusznej . W niewielkiem stężeniu wywołuje również mierne przyśpieszenie bicia serca. W większych dawkach mezkalina zachowuje się antagonistycznie w stosunku do środków sympatykotonicznych. Mezkalina wywołuje obniżenie ciśnienia krwi, zależne od obwodowego rozszerzenia naczyń krwionośnych narządów jamy brzusznej, zwalnia bicie serca, zwiększa napięcie toniczne narządów zawierających mięśnie gładkie, wywołuje kurcz oskrzeli oraz nie wywiera działania na poziom cukru we krwi.

Rozszerzające działanie mezkaliny na oskrzela i na naczynia krwionośne będzie wymagać dalszego opracowania naukowego. Mezkalina jest związkiem nietrującym dla wyosobnionych narządów oraz mięśni gładkich, sercowych i prążkowanych.

Bardzo duże dawki mezkaliny wywołują rozszerzenie się mięśni gładkich, wówczas gdy względnie niewielkie dawki tego preparatu wywołują rozszerzenie się naczyń krwionośnych i oskrzeli. Być może, że mięśnie gładkie naczyń krwionośnych i oskrzeli są szczególnie wrażliwe na działanie mezkaliny, jednak być także może, że mezkalina może wywierać działanie na inne elementy n. p. na zakończenia nerwowe. Doświadczenia nasze wykluczają działanie mezkaliny na parasympatyczne zakończenia nerwowe (badania nad narządami atropinizowanemi; arekolina działa na narządy zatrute mezkaliną).

Główne działanie biologiczne mezkaliny jest skierowane na ośrodkowy układ nerwowy. Preparat nasz nie różni się w niczem od naturalnej mezkaliny.

Wywołuje on w dawkach 0.1 g na 30 kg u człowieka barwne wizje i halucynacje wzrokowe obok bardzo poważnych zaburzeń psychicznych.

Dalsze nasze badania wykluczają jakiekolwiek większe działanie mezkalin na obwodowy układ nerwowy. Mezkalina nie wywiera dużego działania na bardzo wrażliwe komórki nerwowe ośrodka oddechowego ssaków. Obraz śmiertelnego zatrucia zwierząt mezkaliną jest bardzo charakterystyczny. Zatrute zwierzę znajduje się w stanie zamroczenia, odurzenia, lecz nie we śnie, jak po zatruciu narkotykami z grupy alkoholu, mocznika, bądź morfiny. Śmierć zwierzęcia następuje po dłuższym przeciągu czasu wskutek porażenia oddychania.

Spostrzeżenia te przemawiają za tem, że mezkalina działa w odróżnieniu od wszystkich znanych środków farmakologicznych, na pewną ściśle określoną grupę komórek nerwowych i działanie to jest zasadniczo różne od działania wszystkich znanych narkotyków. Bliższe zbadanie tej sprawy będzie zadaniem naszych dalszych prac.

Z badań naszych wynika, że nieduże dawki mezkaliny, które wywołują u ludzi barwne halucynacje, nie mogą wywierać jakiegoś większego działania systemowego i ew. szkodliwość mezkaliny dla ustroju nie może zależeć od jej działania na krążenie, trawienie czy oddychanie, lecz jedynie tylko od działania na najwyższe czynności psychiczne mózgowia.

---

## OCENY I SPRAWOZDANIA.

Doc. Dr. L. Zembrzuski: *Nauczanie historji medycyny w Polsce.* (Medycyna Warszawska, 1930, Nr. 5).

Autor przedstawia dzieje nauczania historji medycyny na wszechnicach Krakowskiej, Warszawskiej i Wileńskiej. Nauczanie historji medycy w Polsce, jako odrębnego przedmiotu, rozpoczęło się i trwało na naszych wyższych uczelniach minionej epoki nie jednakowo. Najwcześniej zaczęło się to nauczanie i trwało najdłużej na Uniwersytecie Jagiellońskim, bo od r. 1810 do r. 1889 t. j. prawie 80 lat, następnie w wyższych uczelniach warszawskich od r. 1813 do r. 1831 i od r. 1861 do r. 1869, ogółem 25 lat z przerwą od r. 1831 do r. 1861. Wreszcie zaczęło się ono najpóźniej i trwało najkrócej w Wilnie, gdyż od r. 1826 do r. 1842 t. j. około 16 lat. Pierwotny jakgdyby entuzjazm do nauczania dziejów medycyny u nas na początku 19 wieku stopniowo słabnie, by zgasnąć zupełnie w drugiej połowie tego wieku.

Zjawisko to jednak miało miejsce nietylko w Polsce, lecz także w całej ówczesnej Europie. Mianowicie pod wpływem wszczynającego się powszechnie w drugiej połowie 19 wieku kierunku materjalistycznego i darwinizmu, przenikających wszechwładnie do wszystkich dziedzin wiedzy, a zwłaszcza do nauk przyrodniczych i lekarskich, nauki humanistyczne, a z niemi historja medycyny, odsunięte zostały na plan dalszy, nie budząc zainteresowania. To powszechne zaniedbanie nauczania historji medycyny na wydziałach lekarskich zaczyna jednak ustępować z początkiem XX wieku wraz z przesiąkaniem do wszystkich dziedzin myśli ludzkiej nowej fali krytycyzmu. Zagranicą powstają na nowo katedry i zakłady dziejów medycyny, rozwija się odnośne piśmiennictwo, organizują się towarzystwa naukowe, mające na celu rozwój tej gałęzi wiedzy i propagowanie jej wśród lekarzy i uczącej się młodzieży akademickiej. I oto we Lwowie wydział lekarski w r. 1908 powierzył wykłady z historji medycyny docentowi Władysławowi Szumowskiemu, a wydział lekarski krakowski w r. 1910 profesorowi Adamowi Wrzoskowi.

Po różnych fazach przejściowych sprawa studjów historyczno-lekarskich przedstawia się obecnie na naszych uniwersytetach tak, że wykłady z dziejów medycyny nie są wprawdzie dla studentów-medyków obowiązkowe, a tylko zalecane, lecz kandydaci do tytułu doktora medycyny obowiązani są wykazać się przesłuchaniem 40 godzin historji i filozofji medycyny i zdać egzamin z tego przedmiotu.

W danej chwili posiadamy w Polsce pięć katedr historji i filozofji medycyny, z któremi związane są również wykłady z propedeutyki lekarskiej; mianowicie: w Krakowie Prof. W. Szumowski, w Poznaniu Prof. A. Wrzosek, w Warszawie Prof. Franciszek Gedroyć, w Wilnie Prof. Stanisław Trzebiński, we Lwowie powierzono wykłady z dziejów medycyny prymarjuszowi drowi Witoldowi Ziembickiemu. Oddzielnie logikę i etykę lekarską wykłada na uniwersytece Warszawskim Prof Henryk Nusbaum.

Profesorowie nasi wykładają dzieje medycyny syntetycznie w ujęciu filozoficznem, traktując przedmiot nie opisowo, lecz krytycznie czyli historjozoficznie. Świadectwem tego słusznego kierunku w traktowaniu nauczania medycyny u nas, jest opracowywany przez Prof. W. Szumowskiego podręcznik Historji Medycyny filozoficznie ujętej, którego ukazała się dotychczas część pierwsza: Medycyna Starożytna (Kraków, 1930).

*Dr. Fels.*

---

## BIBLJOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

### Piśmiennictwo polskie.

*Lekarz wojskowy,* rok X, tom 14, nr. 12, z 15 grudnia 1929: L. Zembrzuski: Zarys dziejowy rozwoju bojowych środków chemicznych. — Z. Neyman: Służba sanitarna podczas wojny polski - rosyjskiej 1830 — 1831 i 1919 — 1920 a obecna jej organizacja na czas wojny.

*Lekarz kolejowy,* rok III, nr. 2, z maja 1930: H. Targoński: O psychotechnice w komunikacji. — A. Dortort i A. Liebesmann: Organizacja walki z odrą w Dyrekcji stanisławowskiej. — T. Stryjecki: W sprawie swoistości odczynów serologicznych. J. Perl: Zatrucia strychniną. — J. Wojciechowski: Podobieństwa i różnice między badaniami psychotechnika i lekarza. — B. Jakimiak: Uposażenia lekarzy szpitalnych i zabezpieczenia emerytalne. — St. Makowski: Ratownictwo na terenie Dyrekcji warszawskiej K. P.

*Wiadomości Kas chorych,* rok I, zeszyt 3, z 1 maja 1930 r.: T. Górz: Budżety Kas chorych. — Szpital Kas chorych w Łodzi. Kasa chorych m. Warszawy. — Walka z gruźlicą. — Wyroki sądowe. — Dział sprawozdawczy. — Zakłady ubezpieczeń pracowników umysłowych.

*Przegląd zdrojowo - kąpielowy i Przewodnik turystyczny,* rok XIX, nr. 2, z 1 maja 1930 r.: Sprawozdanie o IV Zjeździe balneologicznym odbytym w Krakowie dnia 12 i 13 kwietnia 1930 r. — P. Gantkowski: Działalność Polskiego Towarzystwa Balneologicznego w świetle rozwoju polskiego zdrojownictwa i wytyczne na przyszłość.

*Nowiny społeczno - lekarskie,* rok IV, nr. 10, z 15 maja 1930 r.: Przed Walnem Zebraniem Związku. — Z życia Związku L. P. P. — Wytyczne do umów z lekarzami. — J. Piotrowski: Jeszcze o klasach w szpitalach. — Z. Rudolf: Akcja sanitarno - porządkowa w latach 1927 — 1929, oraz plan działalności na rok 1930 (dokończenie).

*Dziecko i matka,* rok V, nr. 9, z r. 1930: M. Czerkawska: Wiersz: Zabawa. — J. Dylińska: Matka wobec psychiki dziecka. J. J. Hikiertowa: Kto jest niegrzeczny. — F. Kruszewska: Wiosneczkowe święto. — S. Pfanhauser: Zabawy i spacery wiosenne. — H. Niemczycka: Ważne drobiazgi. Matka jako pielęgniarka. — M. Morzkowska: Odżywianie w czasie ciąży. F. Łuniewska: O reumatyzmie u dzieci. — M. Dziadyk-Kłosińska: O zapaleniu nerek.

*Młoda matka,* nr. 10, z r. 1930: R. Barański: Czy i kiedy niemowlęciu podawać obie piersi? — S. Popowski: Precz z poduszkami. — J. Wiszniewski: W jakich miejscowościach letniskowych czują się najlepiej dzieci zapadające często na nieżyty górnych dróg oddechowych. — Z. Glińska: Jak przygotować letnie mieszkania pod względem higjenicznym? — J. Komorowska: Co robić z listków, kwiatków i nasionek? — Z. Rosenblum: Mój przyjaciel Krzyś. — J. Brzesko-Guderska: Opieka nad kanarkiem. — Tydzień dziecka. — Odpowiedzi na listy rodziców.

*Przegląd dentystyczny,* rok X, nr. 5, z maja 1930 r.: Wł. Szafran: Dzisiejsza metoda operacyjna „odcięcia szczytu korzenia" w świetle badań bakterjologicznych i histopatologicznych.

*Wiadomości farmaceutyczne,* rok LVII, nr. 20, z 18 maja 1930: Projekt statutu Polskiego Powszechnego Towarzystwa farmaceutycznego. — Sprawy zawodowe. — F. E. Nowak: Farmacja wileńska na początku XIX wieku.

*Nowiny lekarskie,* rok XLII, nr. 10, z 15 maja 1930 r.: J. Modrakowski i E. Leyko: Tonus serca i działania na niego środków farmakologicznych. — T. Kucharski: Uwagi o przebiegu grypy w roku 1928 i 1929. — J. Zeyland: Częstość gruźlicy w Poznaniu. — B. Dylewski: Pierwotna błonica ucha środkowego w przypadku przewlekłego ropienia z ucha. — Z. Uchocka: Ropne zapalenie opłucnej. — Ślaski: Wrażenia z wycieczki szpitalnej na I Międzynarodowy Kongres szpitalnictwa w Atlantic City.

*Dziecko i matka,* rok V, nr. 10, z r. 1930: M. Borudzka: Tydzień dziecka: O babci. — M. Benisławska: Samopomoc. — E. Szelburg-Zarembina: Mali - duzi. — M. Dobrowolska: Pokój niemowlęcia. — M. Morzkowska: Ważne drobiazgi. Odżywianie w okresie ciąży. — St. Niemczycka: Apteczka domowa. — F. Łuniewska: Pląsawica.

*Przegląd ubezpieczeń społecznych,* rok V, nr. 6, z 1 czerwca 1930 r.: T. Słoński: Art. 4 ust. 1 ustawy z dnia 19 maja 1920 r. —

H. Kłuszyński: Medecyna, gimnastyka i pedagogika w walce z gruźlica. — R. Garlicki: Zadania Związku zakładów ubezpieczeń pracowników umysłowych w świetle statutu. — M. Starer: Kwestja apteczna w Kasach chorych.

*Pamiętnik wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydziału lekarskiego Uniw. St. Batorego:* K. Karaffa-Korbut: O statystycznych błędach w naukowych pracach lekarskich. — A. Łapiński: O zmienności morfologicznej wibrionów cholery azjatyckiej. — J. Ryk-Nardzewska: Badania krwi na odczyn Wassermanna w wileńskiej Klinice położniczo - ginekologicznej U. S. B. w ostatniem trzechleciu. — J. Szmurło: Z kazuistyki błędów rozpoznawczych w dziedzinie schorzeń mózgowych w związku z cierpieniami uszu i nosa. — R. Łuczyński: Przypadek mieszańca przyusznicy (Gruczołek chrząstkowy — Adenochondroma). R. Łuczyński: Przypadek obustronnych nerek torbielowych z omówieniem przyczyn ich powstawania. — S. Trzebiński: Listy Dr. Józefa Bielińskiego do Dr. Wład. Zahorskiego.

*Opieka nad dzieckiem,* rok VIII, z lutego 1930: W. Magalif: Nieletni przed sądem. — M. Gromski: Cechy zdrowego i chorego niemowlęcia.

*Zdrowie,* rok XLV, nr. 9—10, z 15 maja 1930 r.: A. Szniolis: Kąpieliska dla wsi. — A. Szniolis: Urządzenie do oczyszczania wód kuchennych i domowych pod nazwą „Zlew biologiczny". — W. Łabęcki: Od „babki wiejskiej" do położnej - higjenistki. — B. Szewczykówna: Żywienie się ludu wiejskiego w Małopolsce Zachodniej. —

*Lekarz wojskowy,* rok XI. tom 15, nr. 3, z 1 lutego 1930 r.: M. Latkowski: Przyczynek do leczenia złamań szyjki chirurgicznej ramienia. — St. Marczewski: Przyczynek do kazuistyki tak zwanej agranulocytozy. — H. Mazanek: Skostnienie śródmięśniowe (Myositis ossificans).

*Pediatrja Polska,* tom X, zeszyt 2, za marzec - kwiecień 1930: J. Strzelbicki: Woda wapienna przy biegunkach u małych dzieci. — T. Mogilnicki: Ropne zapalenie opon mózgowych przez prątki Pfeiffera. — Ławrynowicz-Reutt-Boremska i Bohdanowiczówna: Spostrzeżenia nad epidemjologją i swoistą profilaktyką błonicy w okresie wczesnego dzieciństwa. — M. Mayzner: Próby uodparniania przeciwko ospie wietrznej. — J. Żurkowski i E. Ziegler: Przypadek małopłytkowości o cechach aleukii.

*Przemysł chemiczny,* nr. 10, z maja 1930 r.: K. Monikowski: Przeróbka superfosfatu na fosforan amonu. — E. Wojciechowska-Strutyńska: Oznaczanie aldehydów w spirytusach rektyfikowanych. — A. Likiernik: Przemysł chemiczny we Włoszech.

*Przegląd zdrojowo - kapielowy,* rok XIX, nr. 3, z 15 maja 1930: L. Korczyński: Światła i cienie naszego zdrojownictwa. — St. Lewicki: Pogląd na polskie piśmiennictwo zdrojowiskowe. M. Jędral: Projekt racjonalnej organizacji propagandy turystycznej i zdrojowiskowej w Polsce.

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Piśmiennictwo czeskie.

### Časopis Lékařů Českých.

Rocznik LXIX. Zeszyt 3. 1930.

Dr. Jan Stuchlik: *O możliwości i rozpoznawczem znaczeniu wywołania napadu padaczkowego.* (C. d. n.).

Dr. E. Schulz: *Narkoza gazem rozweselającym w chirurgji.* (C. d. n.).

Dr. K. Verenda: *Odczyn florydzynowy przy ciąży.* Wyników florydzynowego odczynu nie można uważać za zaupełnie zadowolające. Dodatni i ujemny wynik należy zawsze uważać tylko jako prawdopodobny objaw, przytem należy pamiętać, że ciąża przerwana, połączona z krwawieniem lub ciąża starsza aniżeli 3 miesiące nie nadaje się do użycia tego odczynu (w myśl —), zaś miesiączka i patologja jajników posiada znaczny wpływ na wynik odczynu (w myśl +).

Dr. V. Pejše: *Leczniczy pneumoperikard w przypadku zapalnego wysięku osierdzia.*

Lecznicza odma osierdziowa wskazaną jest we wszystkich przypadkach wysięków surowiczych i krwawych, które uszkadzają czynność serca, również i w przypadkach mniejszych wysięków, jeśli nie wykazują skłonności do wchłaniania.

Metoda ta nie jest wcale bardziej niebezpieczna od punkcji. Autor opisuje przypadek wyleczony tym sposobem.

As. Dr. J. Čižek: *Krytyczny przegląd biologicznych, chemicznych i fizykalnych odczynów ciąży wczesnej.*

As. Dr. J. Ungar: *Rozwój immunobiologji po Calmettyzacji.* (C. d. n.).

Sprawozdania z nowych książek lekarskich, literatury słowiańskiej oraz obcej. Z posiedzeń Towarzystwa lekarskiego.

Prof. Eiselt: *Ocena pracy naukowej prof. J. Ferrana.*

Prof. Jesic: *Objaw Pavlika w ciąży, oraz odpowiedź prof. dr. Ostrěžka.*

Zeszyt 4.

Dr. J. Lukáš: *Próby łożyskowe.*

Doc. Dr. L. Taussig: *Problem nieprzytomności i obniżonej świadomości w świetle nowego karnego prawa czechosłowackiego.*

Dr. J. Stuchlik: *O możliwości i rozpoznawczem znaczeniu wywołania napadu padaczkowego.* (C. d. n.).

Dr. A. Schulz: *Narkoza przy pomocy gazu rozweselającego w chirurgji.* (C. d. n.).

F. Altman i K. Menzel: *O działaniu arsylenu „Roche" w przypadkach gruźlicy płucnej.*

Autorzy stosowali arsylen w 44 przypadkach gruźlicy płuc, badając przytem wpływ tego przetworu na: ciężar ciała, obraz krwi, sedymentację według Westergreena, stan ogólny. Doszli do przekonania, iż działanie zależne jest w większości przypadków od rodzaju procesu chorobowego, w nieznacznej tylko mierze od jego rozległości. Najbardziej widoczne wyniki osiągnęli w procesach proliferujących włącznie z przypadkami o skłonnościach do rozpadu. Gorsze wyniki wykazały przypadki z ogniskami rozrzuconemi i tworzącemi się jamami. Bez wpływu pozostawały postacie wysiękowe, jamowe. Tygodniowy przyrost na wadze wahał się między 0,4—0,12 kg. Przeciętny wzrost czerwonych ciałek krwi wahał się między 0,5—0,8 miljonów. Hemoglobina zwiększyła się o 10—15%. (Sahli). Odczyn według Westergreena wykazywał w większości przypadków obniżenie lub równowagę. Stan całkowity nieustannie ulegał poprawie, również i stan płuc. Działanie uboczne również i ogniskowy odczyn były zaznaczone w nieznacznej tylko mierze i to w pojedyńczych przypadkach, a można wystrzegać się i tego przy pomocy sprawnego oznaczania dawek.

as. Dr. J. Ungar: *Rozwój immunobiologji po Calmettyzacji.*

Sprawozdania z książek, literatury słowiańskiej i obcej. — Z posiedzeń Towarzystw lekarskich w Pradze.

As. Dr. F. Barták: Z Rosji, 1929, (feuilleton).

*Dr. Ungar* (Lwów).

### Piśmiennictwo francuskie.

### Revue Sud - Américane de Médecine et de Chirurgie.

Tome I. Nr. 3. Mars 1930.
(Masson, Paris, 100 str.).

Enrique Barros — (Argentine): *La Psittacose.*

Stara szkoła francuska nazwała tak tę chorobę, która to nazwa utrzymała się w medycynie. Choroba ta panowała w Paryżu w roku 1891 i 1892, gdzie ją poznali i opisali pierwsi Gilbert, Fournier i Nocard. Dudod i Roquelde opisali wówczas blisko 30 przypadków śmiertelnych. Roznosicielami tej choroby były papugi. Zostały one przywiezione z Buenos-Aires przez dwóch Francuzów Mariona i Dulvis. Choroba przebiegała wówczas pod postacią posocznicy krwotocznej. Etjologją i patogenezą tej choroby zajmowała się prawie cała ówczesna szkoła francuska z ludźmi tej miary na czele jak Sicard, Widal, Giraud, Achard i Beusausle i t. p. W r. 1895 wybuchła epidemja tej choroby we Florencji (Malenchini i Palamidessi), w r. 1899 w Niemczech (Lichtestein), w r. 1904 w Stanach Zjednoczonych i Brazylji, w r. 1924 w Edynburgu (Gulland), w r. 1928 w Stanach Zjednoczonych. W r. 1929 w miesiącach maja, czerwca do listopada panowała straszliwa epidemja tej choroby w Argentynie, w Kordobie blisko 100 przypadków, w których zawsze wykazywano jako źródło — papugi. Również w innych cześciach Argentyny (Colda, Gracia,Tucuman). Jedna grupa chorych wzięła swój początek w teatrze Lycee, w którym przechowywano papugi, sprowadzone z Buenos-Aires. Również z Hamburga, Altony, Berlina, Monachium sygnalizowano o szeregu śmiertelnych przypadków. Roznosicielami tej choroby były okręty argentyńskie. W styczniu 1930 r. 3 przypadki stwierdzono w Annapolis i Baltimore (Stany Zjednoczone). Nocard z papug, padłych na psittacoris, wyhodował mikroba i otrzymał

czystą hodowlę tego zarazka. Gilbert i Fournier z krwi, wziętej ze serca kobiety, zmarłej na psittacoris, wyhodowali laseeznika, podobnego do Nocarda. Inni autorzy nie zgadzają się z odkryciem Nocarda, opisując zarazki podobne do paratyfusu B. b. pyocyaneus, saprofity i in.

Epidemja argentyńska potwierdziła jako przyczynę choroby — papugi. Stwierdzono powstanie choroby zawsze w łączności z obecnością papug. Choroba przebiegała pod postacią tyfoidu, ciężkich objawów mózgowych z delirium, ze zwiększoną gorączką. Okres inkubacji wynosił 7—8 dni. W szeregu przypadkach choroba wybuchła bez objawów wczesnych, w innych przypadkach zwiastunami choroby były uporczywe bóle głowy, zapalenie gardła o charakterze błoniczym, analogicznie do przypadków, opisanych przez Dujardin-Beaumetza w Paryżu (3 przypadki). Spostrzeżono jednak przeważnie zmiany w płucach pod postacią odoskrzelowego zapalenia płuc, zapalenia płuc atypowego, objawów zapalenia opłucnej. Prawie zawsze uderzała silna duszność, sinica i krwawe plwociny. Przypadki, które uległy polepszeniu wykazywały długą rekonwalescencję. Przeważnie jednak objawy się pogarszały coraz bardziej, występowało tętno słabe, dikrotyczne, bardziej przyspieszone, aniżeli przy innych postaciach płucnych, skóra sucha, język obłożony, śledziona powiększona, w moczu białko i wałeczki. Wreszcie wśród objawów adynamji śmierć kładła kres męczarniom. Psittacosis nietylko w Kordobie lecz i w Tucuman i Buenos-Aires przebiegała pod postacią tyfusu i grypy.

W Kordobie na 100 przypadków było 30 śmiertelnych. Przenosicielami choroby były papugi, przywiezione z Brazylji (Pernambuco). Autor sądzi, iż prawie zawsze przyczyną choroby są papugi brazylijskie. Tam jest psittacosis chorobą endemiczną. Przewiezione papugi w klimat inny, z powodu zmiany odżywienia oraz całego trybu życia okazują mniejszą odporność i podlegają chorobie. Argentyna nie jest krajem tropikalnym, dlatego łatwo stała się siedzibą epidemji, gdyż jak słusznie zauważyli Gilbert, Fournier „psittacose n'est pas une maladie tropicale". Autor celem umożliwienia czytelnikowi zapoznanie się z tą chorobą podaje bardzo obfitą bibliografję światową.

P. L. Mirizzi — (Cordoba): *Diagnostic des tumeurs kystiques du pancréas.* (Rozpoznanie nowotworów torbielowatych trzustki).

Znaczenie promieni X i odczynu Wohlgemutha.

Opis 4 przypadków, w których odczyn Wohlgemutha okazał się świetnym drogowskazem rozpoznawczym.

Prof. A. Austregesilo — (Rio de Janeiro, Brésie): *Parenté entre les atrophies muscelaires* Charcot-Marie, Dejenne et la maladie de Friedreich.

As. Alcides Ayroza — (San Paulo): *A propos d'un cas de maladie de Hodgkin.*

Choroba Hodgkina rzadko występuje u dzieci, częściej chwyta osobniki płci żeńskiej, młodzieńczy wiek, rzadko starców. Autor opisuje przypadek tej choroby u dziecka 3-y letniego. Autor podobnie, jak w 2 przypadkach opisanych w „San Paulo Medico" w r. 1927, wyhodował *coryne bacterium* i w tym przypadku choroby Hodgkina, histologicznie potwierdzonej. W przypadkach gruźlicy gruczołów, lymfosarkomatozy i przewlekłej białaczki limfatycznej, przy użyciu tych samych metod technicznych i hodowli nie otrzymał *coryne bacterium.* Odczyn odchylenia komplementu przy użyciu *coryne bacterium* dał w przypadku choroby Hodgkina wynik dodatni, ujemny zaś w innych *adenopatjach.* Choroba Hodgkina przebiegała wśród objawów klinicznych jak zwiększenie gruczołów, splenomegalja, nieprawidłowa gorączka, anemja i osłabienie postępujące, rumień i świąd, powiększenie migdałków. Badanie krwi wykazało zmniejszenie też ilości ciałek czerwonych, nieznaczną leukopenję, monocytozę i eozynofilję. Badanie potwierdza zdanie Sterberga „a la lymphogramlomatose ne correspond pas un tableau hématologique spécifique".

Homero Vianna de Paula — (Minas-Geraes): *Traitement des varices du membre inférieur.*

Juan Carlos Pla — (Montewideo, Uruguay): *L'hypertension veineuse.*

Zwiększone napięcie żylne może występować w szeregu przypadków w postaci rozmaitej. Może być ukrytem lub jawnem, może objawiać się w napadach, może być wreszcie stałem lub objawem przemijającym. Najczęściej występuje jawnie w częściach obwodowo położonych, lub też tylko ogranicza się na drobne odcinki. Może być ogólnym objawem lub ograniczonym. Zwiększone napięcie żylne ukryte (l'hypertension veineuse latente) jest objawem ważnym, a czasem jednym z głównych objawów dekompenzacji serca. Zwiększone napięcie żylne, występujące napadowo, spostrzega się w przypadkach gruźlicy. Posiada ono wielkie znaczenie jako objaw sygnalizujący krwioplucie. Zwiększone napięcie żylne ograniczone może posiadać wielkie znaczenie rozpoznawcze przy ucisku ukrytym. O ile ono jest ogólnem i odpowiada krażeniu, jest ono elementem prognostycznym bardzo ważnym, pozwalającym prawie zawsze ustalić, iż przy prawidłowem leczeniu rokowanie jest korzystne i stan się polepszy; w przeciwnym wypadku, gdy pomimo sprawnego leczenia, zwiększone napięcie żylne się nie cofnie, rokowanie zaś jest bardzo niekorzystne.

*Dr. Ungar* (Lwów).

### Piśmiennictwo niemieckie
### Wiener Klinische Wochenschrift.

Nr. 12. 1930.

F. Standenath: *O znaczeniu i zadaniach patologji ogólnej..*

E. Risak: *O wystąpieniu próby melaninowej w moczu po naświetleniu słońcem.*

U osób zdrowych występuje po jednorazowem silnem naświetlniu promieniami słonecznemi pozytywna próba melaninowa w moczu, która znika po kilku dniach i przy wytworzeniu się pigmentacji skóry, nie występuje po powtórnem naświetleniu.

F. Basch: *O leczeniu rozstrzeni oskrzeli w wieku dziecięcym.*

Rozstrzeń oskrzeli po pneumonii odrowej wyleczona podawaniem: emetinum hydrochl — transpulminy i myosalvarsen. Ilość wydziliny z 150 cm³ spadła po 25 dniach do zera.

M. Lérai: *Insulina w leczeniu ran.*

G. Weidenbaum: *O rozwieraniu się szyjki macicy.*

Autor omawiając budowę i fizjologię szyjki macicy uważa ogólnie przyjęty sposób rozszerzania szyjki za brutalny i prowadzący do poważnych obrażeń w postaci pęknięć szyjki w zakresie błony śluzowej i mięsnej. Powolne rozszerzanie zapomocą laminarji uważa za bezpieczniejsze. Zaleca przytem stosowanie morfiny lub jej pochodnych, jako środka znoszącego napięcie ujścia wewnętrznego.

K. Hitzenberger: *Zmiany konstytucjonalne w zakresie klatki piersiowej i przepony.*

H. Schur: *Znaczenie stężenia jonów wodorowych w ustroju.*

A. V. Frisch: *Leczenie symptomatyczne gruźlicy płuc.*

Nr. 13. 1930.

G. Katsch: *W sprawie patologji warunkowych odruchów.* (Der bedingten Reflexe).

S. Hirschhorn, L. Pollak, A. Schinger: *Rozróżnienie wątrobowokomórkowego od neurohormonalnego żółciomoczu za pomocą próby ergotaminowo-atropinowej.*

O. Riedl: *Działanie biologiczne metali photechicznych* (photechischer Substanzen - Metalle).

R. Pohl: *Cofanie się złoży wapniowych z torebek maziowych* (zur Rückbildung von Kalkeinlagerungen in Schleimbeuteln).

M. Hecht — (Eleda): *Tyfusowy typ gorączki w malarji zaszczepionej.*

W. Komocki: *W sprawie normalnej ilości ciałek czerwonych krwi w świetle badań lat ostatnich.*

H. Neuffer: *W sprawie odżywiania po resekcji żołądka.*

R. Wagner: *Cukrzyca w wieku dziecięcym.*

F. Erben: *Znaczenie kwasu solnego w żołądku.*

*Dr. Krzyżanowski* (Gdynia).

### Verhandlungen der Ungarischen Aerztlichen Geselschaften.

Budapeszt. Nr. 2, 1930.

Pod tym tytułem wychodzi w Budapeszcie od dwu lat dwutygodnik w formie książkowej, przynoszący w języku niemieckim sprawozdania z posiedzeń węgierskich towarzystw lekarskich.

Na posiedzeniu Budapeszteńskiego Towarzystwa Lekarskiego z 14 grudnia 1929 r. omawiana była insulina węgierska i żółtaczka jako powikłanie cukrzycy.

W rozprawach nad ziarnicą złośliwą A. Koranyi przytoczył różne postacie i odmiany w przebiegu tej choroby, dochodząc do wniosku, że odmienny typ gorączkowy w każdym poszczególnym przypadku, oraz odmienny wpływ leczniczy różnych środków (chinina, arsen, Roentgen) skłaniają do zapatrywania,

że różne schorzenia tworzą etjologję obrazu chorobowego, który oznaczamy nazwą ziarnicy złośliwej.

A. Buday: zauważył, że wśród wysokiej gorączki przebiegają te przypadki ziarnicy złośliwej, w których powstają znaczne produkty rozpadowe komórek.

W Towarzystwie węgierskich okulistów L. Blakovicz przedstawił pięć przypadków oderwania siatkówki, w których z dobrym wynikiem wykonał operację Gonina, polegającą na przeżeganiu twardówki termokauterem w miejscu oderwania siatkówki. Tensam autor polecił jako materjał do szycia w operacjach ocznych włosy kobiece (chińskie) i włosy końskie, tak z grzywy jak i ogona. Ponieważ włosy te nie wchłaniają wydzieliny przyrannej jak inny materjał, nie wywołują też żadnego zapalenia lub ropienia ran.

S. Fazekas mówił o wpływie porażenia nerwu twarzowego na wydzielanie i odprowadzenie płynu łzowego.

E. Luzsa leczył 31 przypadków zapalenia powiek (blepharitis) naświetlaniem roentgenowskiem.

F. Papolcsy mówił o mięsakach jagodówki oka.

We wrześniu 1929 r. odbył się w Budapeszcie zjazd niemieckich historyków medycyny i przyrodnictwa, na którym dr. W. Pfeilsticker ze Stuttgartu opisał życie i pisma dra Marcina Maszkowskiego, urodzonego 1627 r. w ówczesnem polskiem mieście Podolin w Spiżu. Jego dziadkiem był Stanisław Maszkowski, rotmistrz pułku Lubomirskiego, którego rodzinę odznaczył jeszcze król Władysław Jagiełło i król Władysław IV w r. 1390. Marcin Maszkowski był długoletnim fizykiem oraz lekarzem przybocznym księcia wirtemberskiego i lekarzem zdrojowym w Göppingen. Pozostawił książkę o leczeniu zdrojami w Göppingen i Boll, umarł w r. 1700 po operacji kamienia moczowego. Do numeru gazetki dołączony jest obraz dra Maszkowskiego według obrazu olejnego, będącego w posiadaniu referenta.

*Dr. Fels.*

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 4. grudnia 1929 r.

1. Kol. Reicher przedstawia chłopca lat 5, który na plecach ma duże *znamię macierzyste płaskie*. Z anamnezy dowiadujemy się, że ojciec ożenił się wkrótce po infekcji kiłowej. Dziecko rozwijało się źle, ma słuch przytępiony. Wassermann ++++. W związku z przedstawionym na poprzednim posiedzeniu przypadkiem rzuca się w oczy częstość znamion macierzystych płaskich u dzieci z kiłą wrodzoną.

2. Zbiorowy odczyt pod tyt.: *„Nowe kierunki badania zmian w ustroju chorych na suchoty płucne"* — wygłosili kol. H. Gliksman, M. Dawidowicz, M. Kocen, H. Reiterowski, L. Szyfman, i P Wołożyńska. A) Kol. Wołożyńska referowała: *„O napięciu powierzchniowem surowicy krwi w suchotach płucnych"*. B) Kol. M. Dawidowicz omówił: I. *Stosunek albumin do globulin;* II. *Odczyn Biernackiego* i III. *Przemianę wodną w suchotach płucnych.* C) Kol. Szyffman referował: *O zmianach w przemianie wodanów węgla i ciał nukleinowych we krwi w suchotach płucnych.* D) Kol. Reiterowski referował: *O zmianach w ustosunkowaniu elektrolitów potasu i wapnia w suchotach płucnych.* E) Kol. M. Kocen referował: *O zmianach w obrazie morfologicznym krwi w suchotach płucnych.* Kol. H. Gliksman: *O najnowszych poglądach na patogenezę gruźlicy we współczesnej klinice francuskiej.*

Protokół posiedzenia z dnia 11 grudnia 1929.

1. Kol. Załęski omawia historję *szczepień błoniczych;* oznajmia, że w Warszawie i w Łodzi utworzone zostały poradnie szczepień przeciwbłoniczych z udziałem przedstawicieli Rządu, Samorządu i Kas Chorych. Komitet Łódzki otrzymał od tych instytucyj fundusze pieniężne i w styczniu roku przyszłego przystąpi do akcji szczepień.

2. P. Doc. Dr. H. Sparrow (gość z Warszawy) wygłosiła odczyt p. t.: *„Szczepienia zapobiegawcze przy błonicy"*. (Praca ukaże się w druku).

*W dyskusji:* kol. Mogilnicki zwraca uwagę, że w szpitalu Anny-Marji również zwiększyła się ilość chorych na błonicę; przypadków z objawami mózgowemi nie widziano. Zapytuje prelegentkę, czy można szczepić dzieci z eczematami i scrophulu s'em: jak przedstawia się sprawa szczepień przeciwpłoniczych anatoksynami; czy zapalenie nerek nie jest przeciwwskazaniem dla szczepień.

Kol. Cygler zapytuje, czy w sprzedaży znajdują się szczepionki mieszane.

Kol. Knichowiecki zapytuje: ile szczepień należy dokonać i w jakich odstępach czasu.

Kol. Gutentag wspomina o nowej metodzie Loewensteina wcierań doskórnych; Loewenstein nie widział przy tej metodzie skutków ujemnych, ciepłota nie zjawiała się; ilość uodpornionych podaje na 80%; zapytuje, czy nie należałoby stosować tej metody.

Kol. Lewiówna stosowała szczepienie anatoksyny w żłobku T. O. Z. w ilościach — 0,5—1, 0—1,0; u wszystkich dzieci Schick był ujemny; po 5 miesiącach Schick był nadal ujemny u wszystkich dzieci. Ubocznych objawów nie widziała.

Kol. Liniecki. Czy nie można stosować szczepień doustnie?

Kol. Dynenson. Czy należy szczepić dzieci, które przeszły błonicę i czy albuminurja powstała po szczepieniu jest przeciwwskazaniem do dalszych szczepień

Kol. Żurkowski podkreśla fakt zwiększania się zjadliwości wraz z narastaniem szczepień. Zdawałoby się, że powinno być odwrotnie; jeżeli ustrój stygmatyzuje drobnoustroje — jedne ustroje stają się odporniejsze w innych zaś ustrojach niestygmatyzowane ustroje nabierają większej żywotności.

Kol. Załęski widział już dawniej narastanie zjadliwości błonicy; stosowano wtedy w dużej ilości surowice dożylnie ale bez skutku; tłómaczą to teraz złem przygotowaniem surowicy.

Kol. Ładyński. Liczby zgonów podane dla Polski są ścisłe; ilość przypadków zgonów zależy nie tyle od *genius epidemicus*, ale od ilości zgłoszeń. Obecnie w Łodzi ilość zgonów od duru i płonicy przewyższa łącznie o jeden ilość zgonów od błonicy. Zapytuje czy uodpornienie części ludności zmienia charakter drobnoustrojów, przez co stają się one bardziej zjadliwe dla drugiej części ludności; zapytuje, czy należy robić przed szczepieniem próbę Schicka. W Ameryce w szkołach różnych narodowości ilość Schicków jest różna; największa ilość ujemnych Schicków otrzymano w szkołach anglo-saskich; tłómaczą to różnego rodzaju warunkami mieszkaniowemi; w Łodzi zdaniem kol. Ładyńskiego można byłoby szczepić bez stosowania Schicka.

W odpowiedzi p. Doc. Sparrow. Francuzi i Amerykanie szczepią wszystkie dzieci. Unika się szczepienia u dzieci z gruźlicą czynną i u nefrytyków. Samych szczepień nie należy się obawiać, należy się liczyć jednak z psychiką ludności. We Francji używa się szczepień mieszanych. W Warszawie też używa się szczepień mieszanych (nie w tej akcji). Należy szczepić po odczynie i w zależności od Dicka i Schicka i daje się albo czystą anatoksynę lub mieszaną; pomimo atoksyczności anatoksyny należy badać mocz przed szczepieniem; przy zmianach w nerkach, należy też wstrzymać się ze szczepieniami. Mieszane szczepionki mają nazwę „P. B.". Odczyn Schicka jest zabiegiem bezbolesnym, odczyn zależy od wieku, od warunków mieszkaniowych, kulturalnych. Młodsze dzieci można szczepić bez Schicka, ale po szczepieniu dla kontroli należy robić Schicka. Szczepić należy trzy razy; drugie szczepienie po trzech tygodniach. Obecnie Ramon ze względu na to, że część dzieci nie zjawia się do trzeciego szczepienia — radzi dokonywać dwóch szczepień. Schicka można przed szczepieniem nie robić, ale po pierwszem szczepieniu posługiwać się Schickiem i przy ujemnym wyniku nie szczepić dalej.

Loewensteinowską szczepionką (Anatoinsalbe) można uodparniać przez skórę. Dzierzgowski stosował już uodpornianie przez nos i w Warszawie uodparnia się częściowo w ten sposób. Wątpliwe jest, czy można otrzymać uodpornienie przy doustnem stosowaniu, ale można natomiast uodporniać przez odbytnicę; wcierań doskórnych dokonywa się trzy razy; skórę należy odpowiednio przygotować.

Błonica nie uodparnia jak to bywa ze szkarlatyną; usposobienie jest dziedziczne. Odporność powstaje po łagodnej przebytej postaci błonicy; po ciężkiej postaci nie otrzymuje się uodpornienia.

Po anatoksynie nie widziała białka w moczu; moczu po szczepieniach można nie badać, gdyż nawet zjawienie się białkomoczu nie powinno być przeciwwskazanem do dalszego szczepienia. Zarazek przechodząc przez ustrój odporny staje się mniej zjadliwym: przechodząc przez ustrój wrażliwy staje się bardzo zjadliwy; nie widziano większej zjadliwości u dzieci nieszczepionych, przebywających w towarzystwie dzieci szczepionych.

4. Kol. Tomaszewski przedstawia — operowanego w dn. 11. XII. chorego, z żołądka którego wydobyto 520 gramów różnej

wielkości gwoździ; gwoździ było kilkadziesiąt; wszystkie były połknięte jednego dnia; chory skierowany został do szpitala w celu dokonania operacji z powodu rzekomego nowotworu; Roentgen wykrył rodzaj schorzenia.

Protokół posiedzenia z dnia 18 grudnia 1929 r.

1. Kol. Tomaszewski przedstawia 18-letniego młodzieńca po *częściowej operacji wytwórczej przełyku;* dalszy ciąg operacji będzie wkrótce uskuteczniony.

2. Kol. Pik przedstawia chorych ze szpitala w Radogoszczu:

a) M. J. lat 44. chory od 15 tygodni; rozwój obrazu chorobowego w ciągu kilku dni; objawy — bóle głowy, uporczywe wymioty, ślepota częściowa. Objekt. — źrenice szerokie, odczyn bardzo leniwy, ruchy gałek ocznych upośledzone we wszystkich kierunkach. *N. facialis* prawy osłabiony. Babiński lewostr. żadnych niedowładów poza wymienionemi nie stwierdza się. Dno oczu — *chorioretinitis.* Krew Wass.-Mein. ujemne; płyn mózgowo-rdzen. Wass. ujemny, Pandy dodatni. Białko 1%' Poprawa znaczna od początku choroby. Rozpozn. *Poliencephalitis haemorrhagica superior Wernicke'go.*

b) K. H. l. 23. Choroba trwa od 2 lat, rozwój powolny; skargi na bóle głowy, wymioty i niedowład prawostronny. Objekt.: zaburzenia *trigemin.* prawy, *facialis* prawy bez objawów zwyrodnienia, *acusticus* prawy, *glossopharyng.-vagus i hypoglossus* wszystkie ze strony prawej: *hemiparesis spastica dextra.* Babiński obustronnie dodatni. Dno oczu — tarcza zastoinowa. Wa — ujemny. Rozpozn. *Tumor cerebri in ponte* lewostr.

c) N. l. 27. Choroba trwa od lat 5-ciu z postępującem pogorszeniem: skargi na bóle głowy, niedowład połowiczy prawostronny, zawroty głowy. Objekt.: *nystagmus* poziomy; osłabienie; *facialis, acusticus, glossopharyng, vagus, hypoglossus* z drżeniem włókienkowem, wszystkie, po stronie prawej; *hemiparesis spastica* po stronie prawej. Babiński prawostronny. Ataksja cerebellarna. Wa — ujemny. Rozpozn.: *tumor pontocerebellobulbaris* po stronie prawej.

3. Kol. L. Dengel wygłosił odczyt pod tytułem: *„O operacji wytwórczej przełyku* (w związku z pokazem operowanego przypadku). Kol. Dengel uzupełnił odczyt pokazem chorej, u której dokonał całkowitej operacji wytwórczej przełyku ze znakomitym skutkiem.

4. Kol. R. Kalecka wygłosiła odczyt pod tytułem: *„Wahania poziomu cholesteryny we krwi chorych na raka po naświetlaniu promieniami Roentgena“.*

W 26 przypadkach nowotworów złośliwych zbadano wahania poziomu cholesteryny pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena. W 21 przypadkach nastąpiło wzniesienie poziomu cholesteryny ponad 20% w ciągu 1—4 godzin po naświetlaniu. W 4 przypadkach otrzymano wzniesienie poniżej 20%. W 3 przypadkach raka i w 3 przypadkach innych cierpień przeprowadzono blokadę „Argentolem“ układu śródbłonkowo-siateczkowego.

Badania wykonano w Instytucie Leczenia Radem Łódzkiego Tow. Zwalczania Raka.

*W dyskusji* nad odczytem zabierali głos koledzy Friedstein, Załęski, Gliksman, Kryszek, Dawidowicz i prelegentka.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Warszawa.*

Rozstrzygnięcie Konkursu Przeciwalkoholowego. Dnia 25 stycznia b. r. odbyło się posiedzenie Jury w sprawie prac nadesłanych na konkursy z zakresu alkohologji, ogłoszone w r. 1929 przez Szk. Podchor. Sanitarnych.

W konkursie pierwszym na pracę naukową p. t.: „Alkoholizm w wojsku“ przyznano autorowi pracy opatrzonej godłem „Saper“ nagrodę 2-gą w sumie 300 zł.

Po otwarciu koperty okazało się, że autorem tej pracy jest kpt. Florjan Karwowski, kwatermistrz 5-go p. saperów.

W konkursie 2-gim pierwszą nagrodę przyznano za pracę godło „Abstynent“.

Po otwarciu koperty okazało się, że autorem jest p. Mikołaj Skiba, publicysta. Nagroda wynosi 600 zł.

2-gą nagrodę w sumie 200 zł przyznano kpt. Dr. Władysławowi Bałukowi, lekarzowi szpitala wojskowgo O. W. Wilno.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 27 maja 1930 r. 1) P. Pręgowski: Pokaz przypadków psychjatrycznych po leczeniu preparatami gruczołów dokrewnych. — 2) E. Reicher: O podstawowej przemianie materji i o pracy serca u chorych z cierpieniami narządu krążenia.

Zjednoczenie Lekarzy Weterynaryjnych Rzeczypospolitej. Celem wprowadzenia w życie Uchwał zapadłych na IV Powszechnym Zjeździe Polskich Lekarzy Weterynaryjnych, odbytym w dniu 29. VI. 1929 r. w Poznaniu, zmierzających do zjednoczenia ogółu lekarzy weterynaryjnych Rzeczypospolitej Polskiej w jednej organizacji, obejmującej całe Państwo Polskie, odbył się w Warszawie w dniu 18 maja r. b., pod przewodnictwem J. M. rektora prof. Dr. Z. Markowskiego, Konstytucyjny Zjazd Zrzeszenia Lekarzy Weterynaryjnych Rzeczpospolitej Polskiej, jako organizacji łączącej wszystkich lekarzy wet. Państwa Polskiego, których liczba wynosi około 1.200 osób.

W Zjeździe wzięło udział około 500 lekarzy weterynaryjnych, przybyłych nawet z najodleglejszych krańców Polski, potwierdzając tak licznym udziałem znaczenie nowopowstającej organizacji.

W Zjeździe Konstytucyjnym uczestniczyli wojskowi lekarze weterynaryjni, w myśl zezwolenia p. Ministra Spraw Wojskowych na należenie oficerów do Zrzeszenia.

W wyniku wyborów Zarząd Główny Zrzeszenia ukonstytuował się jak następuje: prezes — Dr. Anastazy Koskowski, wiceprezes — płk. Dr. Konrad Millak i insp. Dr. Antoni Mackiewicz, sekretarz naukowy — Dr. Maksymiljan Łabędź, sekretarz generalny — ppłk. Dr. Marcin Marczewski, skarbnik — Dr. Jan Braun, członkowie Zarządu — nacz. Dr. Zbigniew Zaniewski, Dr. Lucjan Matuszewski — wszyscy wyżej wymienieni — z Warszawy, oraz Dr. Władysław Guzek z Krakowa ppłk. Dr. Leopold Dobiasz ze Lwowa, Dr. Stefan Piotrowski z Poznania i Dr. Hipolit Skoczyński z Lublina.

W czasie Zjazdu wygłosili referaty: prof. Dr. Z. Markowski na temat „Stosunku lekarza weterynaryjnego do hodowli“, prof. Dr. Trawiński p. t. „Etiologja i patogeneza zatruć mięsnych“ i prof. Dr. A. Zakrzewski n. t. „Rozpoznania różniczkowego chorób zakaźnych trzody“.

Po Zjeździe odbył się bankiet w salonach hotelu „Polonja“, na którym wygłoszono szereg przemówień podkreślających historyczny moment w dziejach polskiego zawodu i nauki weterynaryjnej.

Zjednoczenie się całego zawodu lekarsko-weterynaryjnego w jednej organizacji stanowi krok na drodze do konsolidacji dotychczas zróżniczkowanych wysiłków poszczególnych dzielnic Państwa i przyczynienia się do podniesienia sprawy weterynaryjnej w Polsce, co w związku z charakterem rolniczym Polski i znaczeniem hodowli inwentarzy i eksportu produktów pochodzenia zwierzęcego — jest sprawą o dużem znaczeniu dla Państwa

*Kraków.*

Z Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. We środę dnia 28 maja b. r. odbyło się o godzinie 6-tej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska l. 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa wspólnie z Krak. Towarzystwem Internistów z następującym porządkiem dziennym: I. Demonstracje chorych z Kliniki Lekarskiej. II. Odczyt Dr. Zacharskiego p. t.: „O gruźlicy jelit“. — III. Odczyt Dr. Sokołowskiego p. t.: „Wartość metody uciskowej Kylina mierzenia ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych w świetle własnych badań klinicznych i histologicznych.

*Lwów.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XVI posiedzenie naukowe odbyło się dnia 23 maja b. r. z następującym porządkiem dziennym:

1) Kol. H. Hilarowicz: a) przypadek wrodzonego nieprawidłowego ułożenia żołądka, b) resekcja paliatywna żołądka sposobem Madlemera (pokazy). — 2) Kol. Groer: Podstawy biologiczne aktinoterapji (wykład). — W dyskusji zabierali głos Kol.: Grabowski, Meisels, Hilarowicz, Nowicki.

Jubileusz 75-lecia Dr. Emila Lateinera. W dniu 4-go maja Wydział Związku Stomatologów urządził w sali T-wa Politechnicznego uroczystą Akademję ku uczczeniu 75-letnich urodzin i 40-lecia pracy w zawodzie dentystycznym — Dr. Emila Lateinera, Nestora Stomatologów; licznie zebrani stomatolodzy lwowscy

i z prowincji, jakoteż wiele delegacyj, zrzeszeń kulturalnych i przyjaciół wypełniły salę po brzegi. Imieniem Związku Stomatologów przemówił prezes Dr. Allerhand i wręczył Jubilatowi skromny upominek. Sekretarz Związku Dr. Stobiecki odczytał telegramy i pisma gratulacyjne. W imieniu Tow. lekarskiego mówił Dr. Kuhn, a od Izby Lekarskiej złożył życzenia Jubilatowi Dr. Stobiecki. Po przemówieniach delegatów, nastąpił bardzo interesujący wykład Dra M. Brilla p. t. „O stomatologji współczesnej i zapobiegawczej — z uwzględnieniem wieku dziecięcego". Po odczycie nastąpiła część koncertowa. Wieczorem tego samego dnia w salach hotelu Imperial odbyła się wspólna wieczerza.

Lwowskie Tow. pomocy dla wdów i sierót po lekarzach składa serdeczne podziękowanie gronu Panów Lekarzy Kliniki otolaryngologicznej za złożenie na cele Towarzystwa 100 zł przy sposobności imienin szefa Kliniki Prof. Dr. Teofila Zalewskiego.

Towarzystwo składa również szczere podziękowanie wszystkim, którzy wzięciem udziału i poparciem materjalnem imprezy, urządzonej dnia 26 kwietnia na cel Towarzystwa, przyczynili się do dochodu wydatnego, wynoszącego kwotę 900 zł.

Za pośrednictwem Towarzystwa poszukują dwie wdowy po lekarzach posady zaraz, jako towarzyszki dla osoby chorej ewent. na wyjazd, i zarządczym pensjonatu, sanatorjum lub szpitala możliwie we Lwowie od września b. r., przyczem kandydatka może się wykazać dowodami zajmowanego stanowiska podobnego. Zgłoszenia uprasza się skierowywać pod adresem Towarzystwa, Lwów ul. Zyblikiewicza 23, gmach Izby Lekarskiej.

Kurs chorób zawodowych, zorganizowany przez Miejski Wydział Zdrowia, odbył się we Lwowie od 29 marca do 8 kwietnia, a brało w nim udział 149 lekarzy z całej Polski. Kurs obejmował część praktyczną i teoretyczną; w pierwszej zwiedzono i zapoznano się z urządzeniami technicznemi, ochronnemi i zdrowotnemi. Wykłady objaśniane były obrazami świetlnemi, fotografjami, mulażami, rzadziej pokazem chorych. Wykładali niemal wyłącznie profesorowie, docenci i asystenci Wydz. lek. U. J. K. Uczestnicy otrzymali zaświadczenia z odbytego kursu, podpisane przez wykładowców. Do pokrycia kosztów urządzenia kursu, pierwszego tego rodzaju w Polsce, przyczyniła się gmina wydatną subwencją. Zarządy Kas Chorych i Okr. Urząd Ubezpieczeń, w zrozumieniu znaczenia kursu, udzieliły wielu lekarzom kursowym urlopu, a nawet zasiłków. Równocześnie odbywał się dokształcający kurs dla lekarzy, urządzony przez Wydział lekarski.

Sprawa Departamentu Służby Zdrowia, względnie organizacji naczelnej administracji sprawami zdrowia publicznego, była poruszona na ostatniem posiedzeniu Naczelnej Rady Zdrowia, które odbyło się dnia 29 ub. miesiąca. Na posiedzeniu wyrażono m. i. zapatrywanie, że wszystkie sprawy zdrowia publicznego winny być złączone w jednej jednostce administracyjnej, dlatego też należy przywrócić Ministerstwo zdrowia publicznego lub powołać do życia autonomiczny Urząd Zdrowia lub Generalną Dyrekcję zdrowia w jednem z ministerstw. Omawiano też ewentualne przeniesienie spraw zdrowia do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej. Należy przypomnieć, że sprawę tę poruszono również w listopadzie ubiegłego roku na Zebraniu Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie.

Zarząd Kasy pogrzebowej Krakowskiego i Lwowskiego Okręgu Związku lek. P. P. przesyła nam pismo następujące:

Od roku 1903-go istnieje Kasa Pogrzebowa przy krakowskim i lwowskim Okręgu Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Celem jej jest bezzwłoczne udzielenie jednorazowego zasiłku, t. zw. premji pogrzebowej, po śmierci członka rodzinie względnie instytucji, wskazanej przez niego. Kasa Pogrzebowa liczy obecnie 500 członków, wysokość premji pogrzebowej 3.000 złotych, wkładka bieżąca, wpłacana po śmierci członka przez wszystkich, wynosi 6 zł 50 gr. Wypłacono dotychczas 197 premij pogrzebowych.

Instytucja ta ma cele i zadania wysoce humanitarne, przychodząc nieraz z wydatną pomocą rodzinie po śmierci lekarza, który niejednokrotnie nie pozostawia po sobie żadnego majątku. Oprócz tego Kasa ta przedstawia stosunkowo najbardziej rentujący się sposób ubezpieczenia na wypadek śmierci. Dotychczas rocznie wypłaca się przeciętnie 10—12-tu premij pogrzebowych, obciążenie więc rocznie z tytułu należenia do Kasy pogrzebowej jest stosunkowo małe, w każdym razie bez porównania mniejsze, niż w jakichkolwiek innych towarzystwach ubezpieczeniowych. W interesie obecnych członków, jakoteż samej instytucji, jej rozwoju, zwiększenia, wysokości premij pogrzebowej i ewentualnego obniżenia jeszcze wkładek, wpłacanych w razie śmierci poszczególnych członków, leży jak największa liczba członków.

Dlatego zwracamy się do Szan. Kolegi z prośbą o wpisanie się w poczet członków Kasy pogrzebowej, przez co Szan. Kolega, poza znacznemi swemi korzyściami ubezpieczeniowemi, przyczyni się do dalszego rozwoju tak pożytecznej instytuucji. Z koleżeńskiem pozdrowieniem *Wydział Okręgu Krakowskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego.*

*Poznań.*

Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Tow. Patologów Polskich (Sekcja Poznańska) odbyło się w piątek, dnia 23 maja 1930 r. z następującym porządkiem obrad:

1) Komunikaty. — 2) Pokazy. — 3) Dr. J. Zeyland: Wągr w IV komorze mózgu. — 4)Dr. L. Konkolewski: Odwrotne położenie trzew. — 5) Dr. A. Barlik: O zmianach mikroskopowych w obrębie naczyń mózgu w przypadku porażenia postępującego, leczonego zimnicą. — 6) Prof. Dr. L. Skubiszewski: Histogeneza procesu zapalnego z uwzględnieniem wzajemnych stosunków między tkanką łączną a ciałkami krwi i śródbłonkami naczyń krwionośnych.

*Osobiste.*

Docent okulistyki Dr. Wiktor Reis został mianowany profesorem Uniw. J. K. we Lwowie.

*Z kraju.*

Program (tymczasowy) Zjazdu Zrzeszenia Lekarzy Kolejowych w Katowicach dnia 7, 8, 9 września 1930 r. — 7 września: Od godz. 7 rano na dworcu rejestracja uczestników Zjazdu, wydawanie odznak, programów etc. Śniadanie na dworcu. 9-ta godz.: Msza św. w Kościele Marjackim. 10-ta godz. Złożenie wieńca na placu Wolności. 11-ta godz.: Otwarcie Zjazdu. Obrady. Godz. 15,30: Wspólny obiad. Godz. 19,30: Teatr, a następnie Raut. — 8 września: Całodniowa wycieczka na Śląsk Cieszyński (m. in. zwiedzenie Sanatorjum Kolejowego w Ustroniu). — 9 września: Zwiedzanie hut, kopalni etc. Godz. 13-ta dalsze obrady i zamknięcie Zjazdu.

Wpisowe wynosi 10 zł od członka Zjazdu i 5 zł od osoby towarzyszącej .Zgłoszenia i pieniądze należy wysyłać pod aresem: Dr. Knapczyk, Mysłowice (Śląsk). *Komitet Zjazdu.*

Posady do objęcia i miejscowości do osiedlenia się. Stanowisko ordynatora oddziału chirurgicznego w szpitalu św. Wojciecha w Mławie ma do obsadzenia Wydział powiatowy w Mławie, woj. Warszawskie. Wymagana znajomość chirurgji i kilkuletnia praktyka szpitalna chirurgiczna. Wynagrodzenie według VII gr. upos. pracowników państwowych. Podania należy wnosić do dnia 15 czerwca b. r. pod adresem Wydziału Powiatowego w Mławie, ul. Reymonta 2.

Sosnowiecka Powiatowa Kasa chorych ma do obsadzenia posady: 1) Lekarza internisty dla Zawiercia (5 godzin, IV kategorji, oraz dyżury akuszeryjne co 2-gą dobę na zmianę. — 2) Lekarza internisty dla Zawiercia (6 godzin, IV kategorji) z wyjazdem codziennym do Łaz, prowadzeniem laboratorjum lekarskiego oraz nadzór nad fizykalną terapią, ewentualnie do prowadzenia djagnostyki rentgenologicznej w Zawierciu. — 3) Lekarza internisty dla Niemiec. Prowadzenie oddziału wewnętrznego, ambulatorjum i rejon. Warunki: 4 godziny ambulator., 2 godziny rejon, oraz ordynatura szpitalna zależnie od ilości łóżek, po rozszerzeniu szpitala. Przewidywana być może posada na Pekinie $4^1/_2$ godziny ambulator. i 2 godziny rozjazdów plus ryczałt na 1 konia. — 4) Lekarza okulisty w Dąbrowie, z dojazdem do Niemiec albo Niwki, za 6 godzin IV kategorji płacy ryczałtowej.

Stanowisko miejscowego lekarza Szpitala sejmikowego w Krasnymstawie i równocześnie ordynatora Oddziału zakaźnego i gruźliczego oraz kierownika Przychodni przeciwgruźliczej ma do obsadzenia Wydział powiatowy w Krasnymstawie (Woj. lubelskie). Wymagana trzyletnia praktyka internistyczna i w chorobach zakaźnych oraz ukończony kurs przeciwgruźliczy w Państwowej Szkole Higieny i doświadczenie laboratoryjne. Wynagrodzenie według umowy. Podania należy wnosić do Wydziału Powiatowego Sejmiku w Krasnymstawie.

Stanowisko lekarza Pogotowia w Ostrowcu ma do obsadzenia Powiatowa Kasa chorych w Ostrowcu n/Kamienną. Do obowiązków należy niesienie pomocy lekarskiej w wypadkach nagłych. Wymagane conajmniej 5 lat praktyki, możliwie kasowej, w tem 2 lata szpitalnej. Wynagrodzenie według umowy. Podania należy wnosić do Powiatowej Kasy chorych w Ostrowcu nad Kamienną.

Stanowisko lekarza rejonowego w m. Białej (koło Rawy Mazowieckiej. Wymagana znajomość położnictwa. Pob ory miesięczne 150 zł, w Pow. Kasie chorych 200 zł i ryczałt w kilku majątkach. Wkrótce stanowisko lekarza miejskiego. Mieszkanie zapewnione. Posada do objęcia zaraz. Bliższe szczegóły u lekarza sejmikowego w Rawie Mazowieckiej. Podania należy wnosić do Wydziału Powiatowego w Rawie Mazowieckiej.

Pow. Kasa chorych w Skarżysku - Kamiennej ma do obsadzenia posadę lekarza rejonowego. Promień rejonu 9 kilometrów. Obowiązek codziennego ordynowania w ambulatorjum w Chlewiskach i odwiedzanie ciężko chorych. Znajomość chorób wewnętrznych, dziecięcych i położnictwa. Uposażenie 700 — 900 zł miesięcznie, zależnie od kwalifikacyj. Podania należy wnosić do Kasy chorych Pow. Koneckiego w Skarżysku - Kamiennej.

Posada lekarza rejonowego w Sobakińcach, pow. Szczuczyńskiego woj. Nowogródzkiego. Wynagrodzenie według VIII gr. poborów urzędników państwowych z 15% dodatkiem komunalnym oraz mieszkaniem. Praktyka prywatna zapewniona. Wydział Powiatowy.

Stanowisko lekarza miejskiego sanitarnego w Pińsku. Wymagana dłuższa praktyka i znajomość pracy samorządowej. Płaca VII grupy uposażenia pracowników państwowych i 15% dodatek komunalny. Podania należy wnosić pod adresem Magistratu m. Pińska.

Osada Dzierzgowo, powiat Przasnysz, potrzebuje stałego lekarza. Sejmik Powiatowy udziela miesięcznie subsydjum 200 zł. Bliższych informacyj udziela wójt gminy Dzierzgowo, pocztą (Dzierzgowo) lub osobiście.

Ruch Służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za m. kwiecień 1930 r. W Zarządzie Centralnym — Mianowani: Dr. Kacprzak Marcin, Kierownik Oddziału w VI st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, Naczelnikiem Wydziału w V st. sł. dekretem z dnia 24. IV. 1930 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia — Zwolnieni: Jarnińska Janina, prowizoryczny adjunkt kancelaryjny w IX st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, na własną prośbę dekretem z dnia 29. IV. 1930 r. — We Władzach II instancji — W Tymczasowym Wydziale Samorządowym w likwidacji we Lwowie — Przeniesieni na emeryturę: Dr. Lipski Kazimierz, urzędnik V st. sł., na zasadzie art. 29 ustawy emerytalnej dekretem z dnia 17. IV. 1930 r. — We Władzach II instancji — Mianowani: Dr. Maciulewicz Edmund, inspektor lekarski w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Nowogródku, Naczelnikiem Wydziału w V st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 24. IV. 1930 r. — Zawidzki Józef Wiktor, prowizoryczny inspektor farmaceutyczny w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Łucku, inspektorem farmaceutycznym w VI st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 14. IV. 1930 r. — Przeniesieni: Dr. Salak Bolesław, Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Tarnopolu, na takież stanowisko w dotychczasowym stopniu służbowym do Urzędu Wojewódzkiego w Krakowie dekretem z dnia 14. IV. 1930 r. — We Władzach I instancji Mianowani: Dr. Nowak Franciszek, kontraktowy lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Wolsztynie, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 5. IV. 1930 r. — Dr. Łuczkowski Wacław, kontraktowy lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Rawiczu, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 5. IV. 1930 r. — Dr. Morawski Ignacy Stanisław, prow. lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Sremie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 3. IV. 1930 r. — Dr. Nowakowski Mieczysław, prow. lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Szubinie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie. dekretem z dnia 3. IV. 1930. — Dr. Białobrzeski Antoni, prow. lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Srodze, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 3. IV. 1930 r. — Dr. Rakowski Seweryn, kontraktowy lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Śmiglu, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 5. IV. 1930 r. — Dr. Augustowicz Henryk, prow. lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Odolanowie, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 5. IV. 1930 r. — Dr. Kowalski Włodzimierz, prow. lekarz powiatowy w Starostwie powiatowem w Łunińcu, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 12. IV. 1930 r.

*Ze świata.*

Akcja przeciw reumatyzmowi w Czechosłowacji. Chcąc zwrócić uwagę jaknajszerszego ogółu społeczeństwa na reumatyzm, jako na ważną socjalną chorobę, urządziła czechosłowacka sekcja międzynarodowej ligi przeciw reumatyzmowi za inicjatywą sekretarza profesora Dra Cmunta „tydzień przeciwreumatyzmowy" od 16 do 23 marca b. r. Równocześnie odbył się dokształcający kurs dla lekarzy praktyków z następującym programem:

17. marca Prof. Dr. Cmunt: Klasyfikacja i rokowanie w chorobach stawów. — Prof. Dr. Kimla: Etjologja różnych schorzeń stawów. — Prof. Dr. Procházka: Reumatyzm jako poważna socjalna choroba. — Doc. Dr. Huebschmann: Stosunek chorób skórnych do aparatu ruchu. — Dr. Volicer: Zmiany artrytyczne na stosie pacierzowym (z diapozytywami). — Dr. Skokan: Wpływ klimatu na występowanie chorób aparatu ruchu. Dr. Račanský: Znaczenie płaskiej nogi w diagnostyce i terapji boleści nogi (z demonstracjami).

18 marca: Prof. Dr. Prusik: Sercowy reumatyzm. — Prof. Dr. Eiselt: Schorzenia stawów w starości. — Prof. Dr. Luska: Reumatyzm w najwcześniejszym wieku. — Doc. Dr. Sigmund: Znaczenie roentgenologji dla diagnostyki chronicznych schorzeń stawów (z demonstracją zdjęć). — Dr. Drbohlav: Sero- i wakcynoterapja reumatyzmu. — Dr. Borowanská: Haematologja artrytyd. Doc. Dr. Janota: Stosunek neurologji do chorób stawów.

19 marca: Prof. Dr. Mladějovský: Balneoterapja chorób stawów. — Prof. Dr. Jirásek: Chirurgiczne leczenie chorób stawów. Prof. Dr. Přecechtěl: Związek między anginą, zapaleniem pobocznych jam twarzowych a zapaleniem stawów. — Doc. Dr. Diviš: Spina bifida oculta i inne wrodzone lub nabyte zmiany stosu pacierzowego jako przyczyny bolesnych afekcji nerwowych. — Prof. Dr. Čančík: Stosunek higjeny mieszkania do chorób stawów i mięśni. — Dr. Kolin: Ocena niezdatności do pracy w chronicznych zapaleniach stawów. — Doc. Dr. Šulc: Ortopedyczna terapja schorzeń stawowych i mięśniowych.

20 marca: Dr. Vondráček: Chemoterapja reumatyzmu. — Doc. Dr. Doskočil: Schorzenia stawów u starszych dzieci. — Doc. Dr. Paroulek: Stosunek chorób przemiany materji do chorób aparatu ruchu. — Prof. Dr. Cmunt: Szczepienie Cutivakcyna Paula z demonstracjami. — Dr. Baxa: Terapja komplikacji i następstw reumatyzmu. — Dr. Lenoch: Elektro- i termoterapja schorzeń stawów.

W kursie wzięło udział więcej jak 100 lekarzy praktyków i lekarzy kas chorych.

Wykłady które wyjaśniły problem reumatyzmu ze stanowiska każdego specjalisty wyjdą w najbliższym czasie w książce z resume w różnych obcych językach.

Oprócz tego odbywały się popularne wykłady wysyłane również i radjem, po miastach i prowincji przy których demonstrowano świetlne obrazy typowych schorzeń reumatycznych, aby w ten sposób zwrócić baczniejszą uwagę społeczeństwa na reumatyzm.

Dzienniki umieściły serje artykułów o reumatyzmie w których głównie statystyczne dane o wpływie reumatyzmu na niezdolność do pracy budziły zgrozę; w ten sposób udało się jaskrawie uwidocznić znaczenie i powagę problemu reumatyzmu ze stanowiska zdrowia publicznego i socjalnego.

Zdrojowisko Trenczyńskie-Cieplice. Dyrekcja Zakładów Kąpielowych w Trenczyńskich - Ciplicach urządziła dla wygody P. T. Publiczności i dla świata lekarskiego własne biura informacyjne, w następujących miastach: Warszawa, ul. Długa 48, (tel. 14214 i 4295); Kraków, ul. Szewska 5, (tel. 4403/b); Lwów, ul. Akademicka 10 (tel. 3-07) i apteka M. Ettingera, pl. Gołuchowskich 14, (tel. 1291); Katowice, ul. Plebiscytowa 24 (Igo Salzmann); Stanisławów, ul. Szydłowskiego (firma Zang, tel. 112); Bielsko, ul. Mickiewicza 29 (dyr. Goldberg, tel. 2290). Wyżej wymienione biura informacyjne udzielają wszelkich informacji odnośnie chorób jak: ischias, reumatyzm i podagra w każdej chwili tak pisemnie jak i ustnie.

*Redakcja otrzymała:*

*Kronika Izby lekarskiej lwowskiej*, rok I, nr. 7, za maj 1930.

*Wajnert Bron.* „Medycyna zapobiegawcza w raku". Odb. z „Nowotwór", tom IV, nr. 3, z r. 1930.

*Ruebenbauer H.* „Analiza sera owczego, wyrabianego w Tatrach". Odb. z czasopisma „Przemysł chemiczny", nr. 8. z r. 1930.

*Auclair Jules* „Vaccination préventive et curative du cobaye et du lapin contre la tuberculose humaine ses indications et ses effets chez l'homme". Masson et Cie Paris 1930.